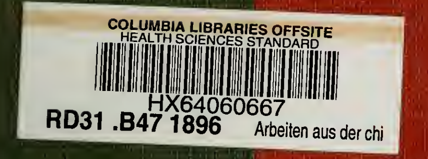



THE







ARBEITEN

AUS DER

CHIRURGISCHEN ABTHEILUNG

DES

STÄDTISCHEN KRANKENHAUSES MOABIT

ZU BERLIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

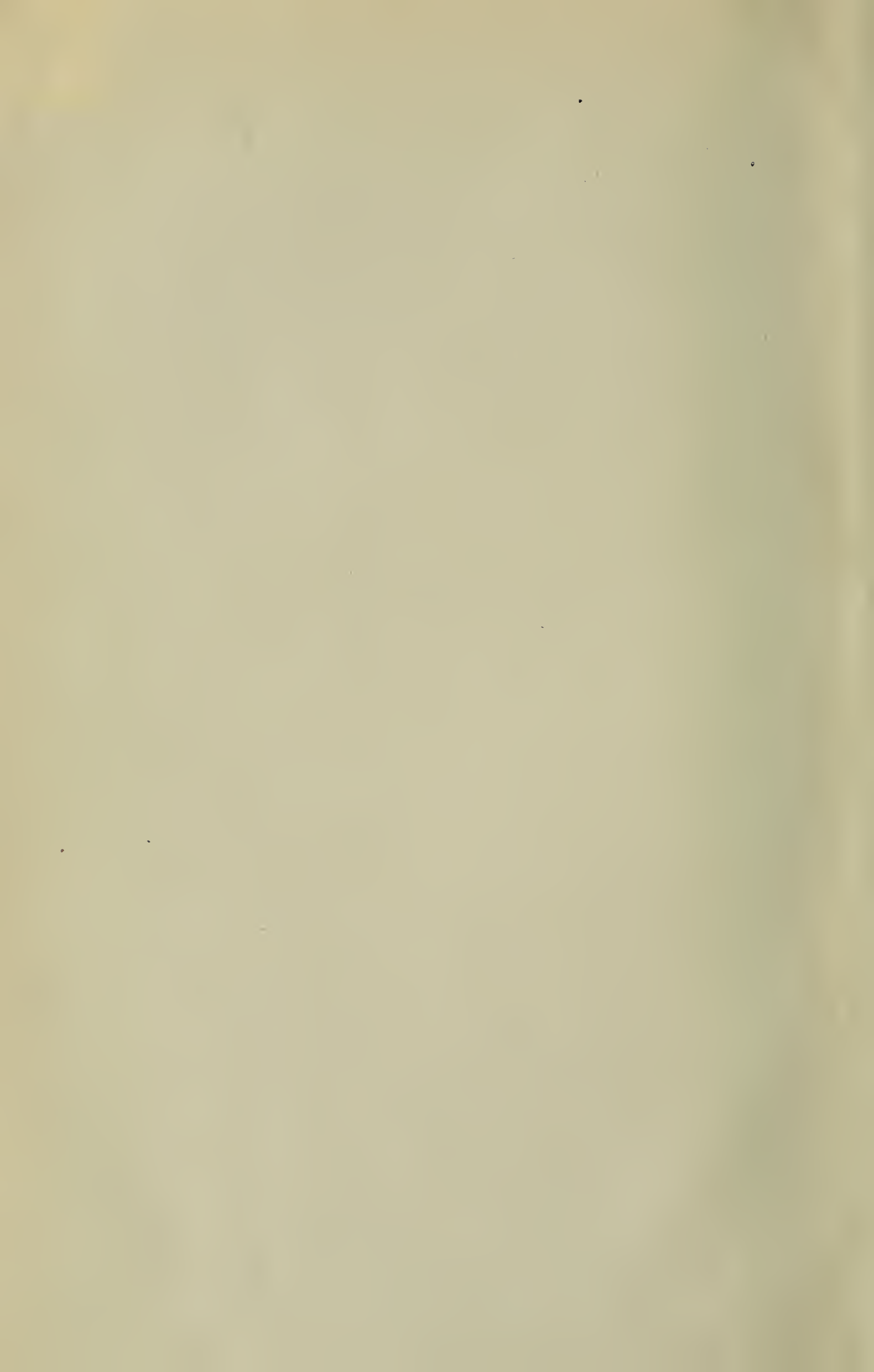
DR. EDUARD SONNENBURG

A. O. PROFESSOR DER CHIRURGIE AN DER UNIVERSITÄT,
DIRECTOR AM STÄDT. KRANKENHAUSE MOABIT IN BERLIN.

Zweites Heft.

Mit 6 Abbildungen im Text und 1 Tafel.

LEIPZIG
DRUCK VON J. B. HIRSCHFELD
1896.



ARBEITEN

AUS DER

CHIRURGISCHEN ABTHEILUNG

DES

STÄDTISCHEN KRANKENHAUSES MOABIT

ZU BERLIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. EDUARD SONNENBURG

A. O. PROFESSOR DER CHIRURGIE AN DER UNIVERSITÄT,
DIRECTOR AM STÄDT. KRANKENHAUSE MOABIT IN BERLIN.

Zweites Heft.

Mit 6 Abbildungen im Text und 1 Tafel.

LEIPZIG
DRUCK VON J. B. HIRSCHFELD
1896.

Separatabzug
aus der „Deutschen Zeitschrift für Chirurgie.“ 38. 40. 41. 42. u. 44. Bd.

INHALT.



I.

Beitrag zur Aetiologie der eitrigen Mastitis.[1])

Von

Dr. Sarfert,
Assistenzarzt.

Obwohl die Abscedirung der weiblichen Brustdrüse, im Puerperium, eine nicht seltene Erscheinung darstellt, ist doch die Untersuchung des Abscesseiters nicht zu häufig Gegenstand mikroskopischer und bacterieller Untersuchung geworden.

Ich glaube das Auffallende dieses Umstandes darin finden zu müssen, dass das Auftreten einer eitrigen Mastitis nicht in die erste Zeit, resp. die beiden ersten Wochen nach der Geburt fällt — also in eine Zeit, in der z. B. die meisten Entbindungsanstalten ihre Pfleglinge bereits entlassen haben.

Es pflegen sich derartige Patientinnen dann allgemeinen Krankenhäusern zuzuwenden, in denen sie zum grossen Theile auch nur ambulant behandelt werden. Untersuchungen, welche mit dem Eiter von Mammaabscessen angestellt wurden, haben regelmässig die auch sonst als Eitererreger bekannten Mikroorganismen, Streptokokken und Staphylokokken zu Tage gefördert; vgl. u. A. Bumm (Arch. für Gynäkol. 1884. XXIV. S. 262, XXVII. S. 460).

Um so auffallender muss der Befund erscheinen, den ich bei der Untersuchung des Abscesseiters einer an Mastitis beider Brüste erkrankten und vor Kurzem operirten Patientin erheben konnte.

Dieselbe liess sich im Städtischen Krankenhause Moabit aufnehmen wegen Brechdurchfalls ihres Kindes, nicht jedoch wegen Erkrankung ihrer Brüste. Bei der Untersuchung der Patientin findet sich eine diffuse rosarothe Verfärbung der Haut beider Brüste, besonders in den unteren Partien, den „unteren äusseren Oktanten" (Kehrer), diese selbst prall gespannt, nicht deutlich fluctuirend, auf

1) Nach einem Vortrag, gehalten in der Sitzung der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins am 13. November 1893.

Druck äusserst schmerzhaft, Temperatur 39,1. — Schrunden und Excoriationen sind an den Brustdrüsen nicht auffindbar, waren, nach Angabe der Patientin, auch nicht vorhanden oder Gegenstand der Behandlung gewesen, Residuen jedenfalls nicht sichtbar; ebensowenig ergab die Untersuchung der Lungen, Rippen u. s. w. pathologische Befunde.

Sie erklärt, vor 20 Tagen geboren, ein ungestörtes Wochenbett durchgemacht und ihr Kind bis einige Tage vor der Aufnahme, allerdings unter mässigen Schmerzen in den Brüsten, gestillt zu haben. — Das Kind bot den bei derartigen an „Brechdurchfall" erkrankten Kindern regelmässig beobachteten decrepiden Habitus dar und starb im Laufe des folgenden Tages.

Die Temperatur zeigte in den folgenden Tagen mässige Morgenremissionen, abendlichen Anstieg bis 39,0 — es wird daher nach Deutlichwerden der Fluctuation in beiden Brüsten eine breite Eröffnung der Abscesse durch radiale Incisionen vorgenommen. Dabei werden grosse Wundhöhlen von beinahe Faustgrösse freigelegt, an deren Wänden, zum Theil sie auch durchziehend, vereinzelte nekrotische derbe Stränge, die Reste der verödeten Milchgänge, sich finden. Der in grosser Menge, je ca. 1 Tassenkopf voll, hervorstürzende Eiter ist von weissrahmiger Farbe und Consistenz, nicht riechend, ohne Beimengung von corpusculären Elementen.

Ich hatte in mehreren früher operirten Fällen von Mammaabscess regelmässig Streptokokken gefunden und zwar in so ausserordentlich langen vielgliedrigen Ketten, wie ich sie sonst bei durch Streptokokkeninvasion bedingten Erkrankungen (Phlegmonen u. s. w.) nie zu Gesicht bekommen, und beabsichtigte auch diesmal wieder derartig lange Ketten demonstriren zu können. Um so grösser war mein Erstaunen, statt der Streptokokken oder eventuell auch Staphylokokken ausschliesslich Diplokokken zu finden. Dieselben färbten sich leicht mit Fuchsin, Methylenblau, Eosin, Methylviolett und fanden sich in grosser Anzahl, stets im Zellleibe, innerhalb des Protoplasmas der vielkernigen oder mit stark gelappten Kernen versehenen Leukocyten. Es liess sich deutlich wahrnehmen, dass die Einzelexemplare planconvexe kaffeebohnenähnliche Körperchen darstellten, die, je 2 aneinandergelagert, ihre planen Flächen sich zukehrten, dazwischen auch einzelne dickere Elemente, die, aus einer Art seichter Furchung zu schliessen, anscheinend im Begriffe stehen, sich zu theilen. Ich verweise auf das mikrophotographische Bild (Vergrösserung 1:1000) Figur 1, das ich mir davon hergestellt, und in dem sich in der Mitte des Gesichtsfeldes besonders ein weisses Blutkörperchen, von Kokken gestrotzt voll, präsentirt, in ganz derselben Weise, wie es

sich auch in dem Fränkel-Pfeiffer'schen Atlas der Bacterienkunde (Fig. 132) vorfindet. Es ist angefertigt nach einem durch Ausstrich des Mastitiseiters auf ein Deckgläschen und Färbung mit Fuchsin gewonnenen Präparat. Spärlicher finden sich die Kokken in Fig. 2, jedoch wieder ebenso charakteristisch innerhalb des Zellleibes neben den Kernen eines Leukocyten gelagert.

Bei wiederholt nach der Gram'schen Methode der Bacterienfärbung vorgenommener Färbung entfärbten sie sich!

Fig. 1.



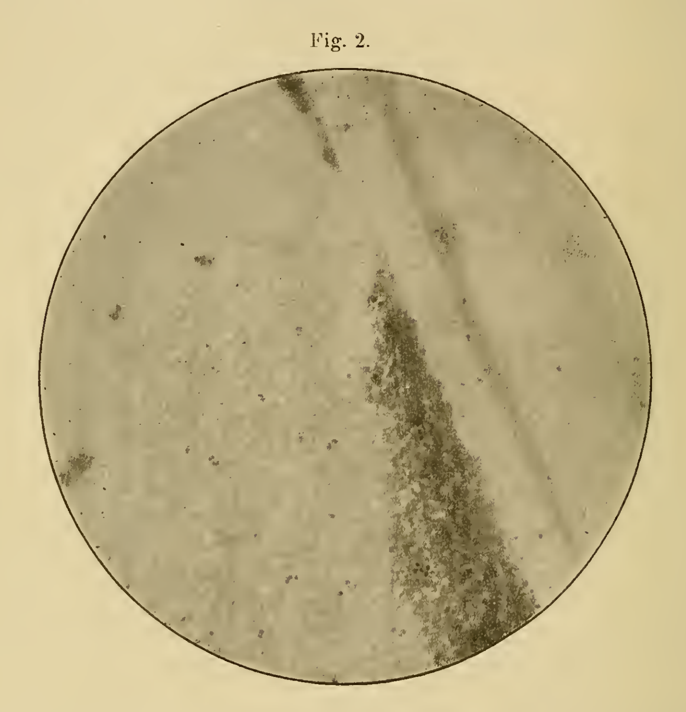
War es mir aus den beschriebenen charakteristischen Merkmalen wahrscheinlich geworden, dass es sich um Gonokokken handele, so versuchte ich doch auch durch die Cultur den Nachweis zu liefern, dass es thatsächlich Gonokokken seien.

Leider war ich zur Zeit, als ich den Eiter untersuchte, nicht im Besitze von menschlichem Blutserum, und da bis zu dessen Fertigstellung viel kostbare Zeit vergangen wäre, war ich also genöthigt, die gewöhnlichen Nährböden zu benutzen, um aus dem negativen Ausfall, also Sterilbleiben derselben, den Schluss ziehen zu können, Gonokokken vor mir zu haben. — Ich legte demgemäss folgende Culturen an: je zwei Stichculturen in Gelatineröhrchen, und Strich-

culturen auf schrägerstarrtem Glycerinagar, ferner Strichculturen auf in Petri'schen Schalen ausgegossenem erstarrten Agar, sowie durch Impfung mit der Platinöse, in dreifacher Verdünnung, beschickte Plattenculturen.

Da wegen der Gefahr des Wiederauftretens der Cholera im Laboratorium stets auch die von Dunbar und Koch angegebene Nährlösung zur „Anreicherung" der Choleraculturen vorräthig gehalten wird, glaubte ich auch diese benutzen zu müssen. (Dieselbe

Fig. 2.



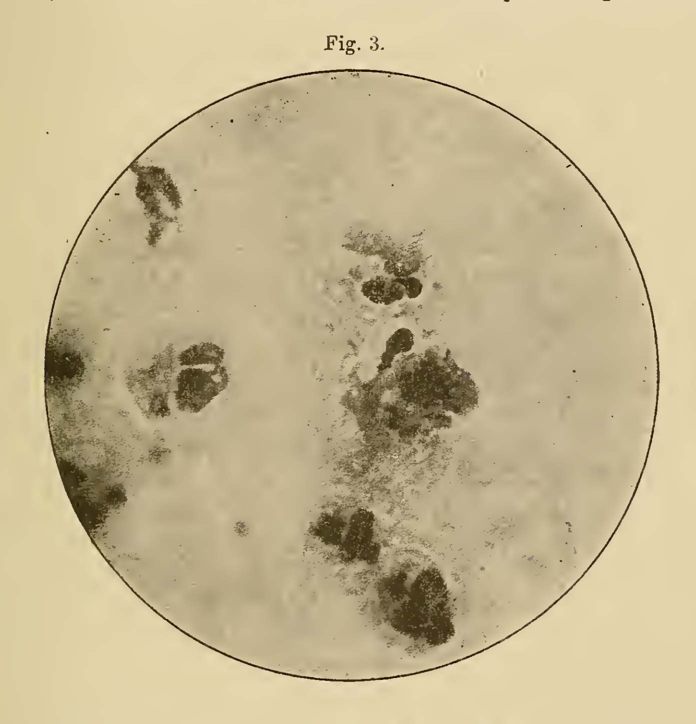
besteht aus einer sterilisirten Lösung von 1 Proc. Pepton und 1 Proc. Kochsalz und ist, wenn sie es nicht schon an sich ist, kräftig alkalich gemacht, unter eventuellem Zusatz von Soda. Vgl. R. Koch, Ueber den augenblicklichen Stand der bacteriologischen Choleradiagnose. Zeitschrift für Hygiene. XIV. Band.) Ich hatte dabei die Hoffnung, dass die Kokken vielleicht doch darin wachsen könnten, da doch die Thränenflüssigkeit mit ihrer der eben erwähnten Nährlösung ähnlichen Zusammensetzung ein Wachsthum der Gonokokken nicht hindert, ihm vielleicht gar Vorschub leistet, wie man das nach der rapiden Vermehrung der Gonokokken gerade bei Augenblennorrhoe wohl vermuthen könnte.

Es zeigte sich nun Folgendes:

An den Gelatine- und Agarculturen konnte trotz häufiger Untersuchung eine Vermehrung oder ein Wachsthum von Kokken, resp. die Bildung der charakteristischen Colonien nicht bemerkt werden, am 3. und 4. Tage war auch das ursprünglich aufgetragene kokkenhaltige Material vertrocknet.

Anders war das Verhalten der Kokken in den Kochsalz-Pepton-Culturen, die im Brutschranke bei 37° C. Temperatur gehalten wur-

Fig. 3.



den. Dieselben erschienen 24 Stunden später als leicht getrübte Flüssigkeit mit weissflockigem, feinem Sande ähnlichen Bodensatz. Das mikroskopische Präparat (Färbung mit verdünnter Fuchsinlösung) ergab ausserordentlich zahlreiche Diplokokken, zu zweien und mehreren Paaren angeordnet, je von einem hellen Saum, stärker lichtbrechenden Hofe umgeben. Vgl. die mikrophotographische Abbildung (Vergrösserung 1:1000) Fig. 2. Die Hofbildung musste mir naturgemäss auffällig erscheinen, sie ist aber bekannt und besonders von Bumm (Der Mikroorganismus der gonorrhoischen Schleimhaut-Erkrankungen „Gonococcus-Neisser", Wiesbaden bei Bergmann, 1885) beobachtet und beschrieben. Das Vorhandensein und Sichtbarwerden

dieses Saumes ist anscheinend ebenso inconstant, als das der Kapselbildung bei dem Pneumococcus (Fränkel). Nach Bumm findet sich unter gewissen Umständen der Gonococcus umgeben von einer durchscheinenden Zone, welche den Pilzkörper in verschiedener Breite umgiebt und sich bald mit grösserer, bald mit geringerer Schärfe von dem dunkleren Grunde der Umgebung abhebt. Am deutlichsten wird diese Bildung wahrgenommen, wenn die Kokken in Schleim oder auch Blutserum, welche die Anilinfarbstoffe diffus in sich aufnehmen und matt gefärbt erscheinen, eingebettet sind. Es kann nicht die Aufgabe dieser Mittheilung sein, zu untersuchen, unter welchen Umständen diese Hofbildung stattfindet resp. sichtbar wird, es muss aber auf diese Frage eingegangen werden.

Die Existenz einer Schleimhülle würde diese Erscheinung ohne Weiteres erklären; auffallend bleibt nur dabei, warum der Hof in einem Falle sichtbar ist, im anderen nicht, da ferner, wie Bumm bemerkt, die Kokken vielfach so dicht neben einander liegen, dass eine Schleimhülle in der Ausdehnung, wie sie der Breite der hellen Zone nach sein müsste, absolut nicht Platz hätte. Ihm erscheint es deshalb wahrscheinlicher, anzunehmen, dass dort, wo die Pilzkörner in der Einbettungsflüssigkeit einfach suspendirt sind, ohne von ihr durchdrungen zu sein (wie dies beispielsweise im Schleim der Fall ist), sich diese beim Eintrocknen allseitig etwas zurückzieht und so eine durchsichtige Lücke übrig bleibt, welche in ihrem Innern den Gonococcus enthält und einen von diesem ausgehenden Saum vortäuscht. Wahrscheinlicher dürfte es nach meiner Meinung sein, dass der Gonococcus im Stande ist, sich nach Art höher organisirter Lebewesen, z. B. des Lepidosiren, um dem Absterben durch Austrocknen oder dergleichen zu entgehen, mit einer Schleimhülle zu umgeben, die dann erst sichtbar wird.

Ich glaubte bereits eine Reincultur vor mir zu haben, aber bereits am nächsten Tage, in der 48 Stunden alten „Cultur“ fanden sich nur ganz spärliche Exemplare der Kokken (wieder mit Hof umgeben), und am 3. und 4. Tage waren in zahlreich angefertigten Präparaten Kokken überhaupt nicht mehr auffindbar. Ich muss demgemäss annehmen, dass sich dieselben nur eine Zeit lang in der Nährflüssigkeit suspendirt gehalten hatten, um nach Verlauf von mehreren Tagen zu Grunde zu gehen.

In dem beim Verbandwechsel erhaltenen Eiter fanden sich noch am 4. Tage, wenn auch spärlich, innerhalb der Eiterkörperchen sowohl als ausserhalb derselben gelagert, dieselben „Semmel“kokken (ohne Hof).

Waren die beschriebenen Diplokokken nun thatsächlich Gonokokken? Ich muss es nach alledem annehmen und stütze mich dabei auf die Autorität Fränkel's (Grundriss der Bacterienkunde, 3. Auflage, Berlin, Hirschwald): „Freilich ist irgend eine einzelne Eigenschaft der Gonokokken, die Semmelform, oder die Lage innerhalb der Zellen oder die Entfärbung bei dem Gram'schen Verfahren oder Versagen auf unseren gewöhnlichen Nährmitteln für sich allein nicht im Stande, die Bacterien mit Bestimmtheit zu charakterisiren. Nehmen wir aber sämmtliche Merkmale zusammen, so haben wir eine völlig ausreichende Handhabe, um die Gonokokken von anderen Bacterien zu unterscheiden!"

Eine weitere Frage ist die: Auf welchem Wege gelangten die Gonokokken in die Brustdrüse, und woher stammten sie in diesem Falle? Patientin litt an einem sehr profusen Ausfluss aus den Genitalien. Die Untersuchung des aus dem Cervicalcanal stammenden und nach häufiger gründlicher Auswaschung der Scheide einem Schultze-schen Probetampon entnommenen Secretes ergab das Vorhandensein spärlicher, ebenfalls als Gonokokken zu deutender Diplokokken.

Patientin gab an, mehrmals in unmittelbarem Anschluss an die Reinigung resp. Waschung der Genitalien ihrem Kinde die Brust gereicht zu haben. Es ist demnach wohl die Annahme gerechtfertigt, dass sie in dem Bestreben, dem Kinde die Brust mit der Hand entgegen zu drücken, die Kokken direct in die Milchgänge hineingerieben habe, oder dass sie nach Beschmutzung der Haut der Brustdrüse durch die Kiefer des Kindes beim Saugen eingepresst worden seien. Die Erklärung der Weiterentwicklung des Processes bis zur Abscedirung, nachdem die Kokken einmal in die Ductus lactiferi deponirt sind, stösst auf keine Schwierigkeiten. Man muss wohl annehmen, dass der Reiz, der durch das Eindringen der Gonokokken in die Drüsengänge gesetzt ist, nach Analogie der Infection mit anderen Bacterien, eine entzündliche Schwellung schafft, deren weitere Folge eine Verstopfung der Milchgänge und Stauung des Secrets, der Milch ist. Es ist weiterhin anzunehmen, dass durch die fermentative Einwirkung der Bacterien (Gonokokken) eine Zersetzung der Milch eintritt, die dann wiederum eine Schädigung der schützenden Decke des Epithels der Drüsengänge zur Folge hat. Ist einmal der epitheliale Ueberzug durchbrochen, so steht der Einwanderung der Mikroorganismen in die die Milchgänge umspinnenden Lymphbahnen und das interacinöse Gewebe nichts mehr im Wege — in analoger Weise, wie es bei der Blennorrhoea neonatorum bekannt ist und von Bumm l. c. beschrieben wird.

Noch eines anderen Umstandes wegen ist der vorliegende Fall beachtenswerth. Wie Eingangs erwähnt, liess sich die Patientin wegen „Brechdurchfalls" ihres Kindes aufnehmen, wobei gleichzeitig eine Erkrankung der Brüste constatirt wurde. Es ist nicht zu verwundern, dass eine derartige mit Bacterien verunreinigte, eventuell zersetzte Milch — ich erinnere daran, dass Patientin ihr Kind bis einige Tage vor ihrer Aufnahme gestillt hatte — den kindlichen Organismus hochgradig schädigen musste, ja wahrscheinlich die Ursache zum Tode war. Verwerflich ist es demgemäss, zu gestatten, dass die Mutter ihr Kind auch an einer „bösen Brust" stillt, eine Unsitte, der man sehr häufig begegnet, und die auf Kosten des Kindes die Mutter von einer falsch gedeuteten Erkrankung befreien will; denn die Milchretention ist nicht die Ursache, sondern die Folge der Entzündung, also eine Erkrankung der Brust. Somit fordert der Fall auf, jederzeit bei „dyspeptischen" Zuständen der (Brust-) Kinder sich nicht zu begnügen mit der Annahme, dass es sich um Gemüthsaffecte der Mutter, übermässige körperliche Anstrengung, Mangel an Nahrung, Eintritt der Menstruation oder dergleichen handeln könne, die Brüste der Mutter einer genauen Untersuchung zu unterziehen — ein Hinweis, den man in den Lehrbüchern über Kinderkrankheiten regelmässig vermisst.

II.

Ueber Lähmungen des Nervus radialis infolge von Fracturen des Humerus.

Von

Dr. Georg Goldstein.

Die Verletzung von Nervenstämmen im Zusammenhang mit Fracturen ist nicht so ungewöhnlich, wie früher allgemein angenommen wurde. Das beweist die Zusammenstellung von Bruns in seinem Lehrbuch der Knochenbrüche, die 189 derartige Fälle enthält, welche sich auf einen Zeitraum von etwa 25 Jahren vertheilen.

Solche Verletzungen können nun auf verschiedene Weise zu Stande kommen.

1. Bei durch directe Gewalt verursachten Knochenbrüchen kann zugleich mit dem Knochen auch der Nerv zu Schaden kommen. Hier sind beide Traumen einander gleichwerthig, es besteht nur eine Gleichzeitigkeit der Nervenverletzung mit der Fractur, keine Abhängigkeit der ersteren von der letzteren.

In diese Gruppe gehört der bei weitem grösste Theil der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen.

2. Es kann die Nervenläsion die directe Folge des Knochenbruches sein.

3. Endlich kann die Lähmung der Leitung eintreten durch besondere Complicationen während der Heilung der Fractur.

In diesen Fällen ist also der Nerv nach dem Knochenbruch zunächst noch ganz intact.

Sehen wir nun von den Verletzungen durch directe Gewalt ab, so ist es ohne Weiteres einleuchtend, dass bei Knochenbrüchen diejenigen Nervenstämme besonders gefährdet sind, welche in unmittelbarer Nachbarschaft des Knochens verlaufen. Von diesen wiederum weist der Nervus radialis die grösste Zahl derartiger Verletzungen

auf, einerseits, weil er während einer grossen Strecke seines Verlaufs dem Zustandekommen eines derartigen Traumas günstige Verhältnisse darbietet, dann auch wegen der Häufigkeit der Fracturen des Humerus überhaupt, die etwa 10 Proc. sämmtlicher Knochenbrüche beträgt.

Ausgehend von der oben gegebenen Eintheilung möchte ich nun die in der Literatur verzeichneten Fälle von Lähmung der N. radialis infolge von Fracturen des Humerus kritisch besprechen und ihnen zwei neue Beobachtungen hinzufügen, deren Ueberlassung ich der Güte des Herrn Prof. Sonnenburg verdanke. Ich habe auch nur die Fälle berücksichtigen zu sollen geglaubt, bei denen der Befund durch Operation sichergestellt war.

Wie bereits erwähnt, besteht bei der ersten Gruppe der oben gegebenen Eintheilung eine Abhängigkeit der Nervenverletzung von der Fractur nicht, es werden uns also auch nur die beiden letzten Gruppen zu beschäftigen haben.

Die Gründe, weswegen derartige Verletzungen mit Vorliebe den N. radialis betreffen, sind in seiner anatomischen Lage zu suchen.

Der Nerv, aus dem hinteren Strange des Armgeflechts sich entwickelnd, begleitet zunächst die Art. axillaris, tritt dann zwischen dem langen und dem inneren Kopf des Triceps an den Humerus. Vom kurzen Kopf des Triceps bedeckt, verläuft er im Sulcus radialis des Oberarmbeines spiralig um das letztere, tritt dann, am lateralen Rande des Knochens angelangt, unter dem kurzen Tricepskopf hervor und verläuft zwischen dem M. brachialis int. und supinat. long. zur Ellenbeuge, wo er sich in seine beiden Endäste theilt.

Der Nerv versorgt mittelst motorischer Fasern den M. triceps. Dieser Zweig verlässt den Hauptstamm, bevor der Nerv sich dem Knochen anlegt. Ebenfalls hoch oben entspringt der N. cutaneus post. sup., der die Haut an der Rückseite des Oberarmes mit sensiblen Fasern versorgt.

In dem mittleren Theile seines Verlaufs um den Knochen löst sich von dem Hauptstamm der N. cut. post. inferior los, welcher die Haut des Oberarms in dem unteren Abschnitt der hinteren Seite, sowie die des Vorderarms auf der Streckseite mit sensiblen Fasern versorgt.

Von den beiden Endästen endlich, die etwa in der Ellbogenbeuge entspringen, übernimmt der oberflächliche die centripetale Leitung der Haut des lateralen Theiles des Handrückens, sowie der Streckseiten der ersten drei Finger, soweit diese nicht dem N. medianus zukommt.

Der tiefe Ast versorgt die Streckmuskeln der Hand und der Finger mit Ausnahme der MM. interossei, ferner die Muskeln des Daumenballens ausser dem M. adductor pollicis.

Bei diesem Verlauf des Nerven ist es klar, dass eine Fractur des oberen Humerusendes nicht leicht eine Lähmung herbeiführen wird, da ja hier der Nerv noch nicht in der unmittelbaren Nähe des Knochens gelegen ist. Es liegt mir auch nur eine derartige Beobachtung (Middeldorpf) vor, bei der in erster Reihe wohl die starke Dislocation der Fragmente das Zustandekommen der Lähmung veranlasst hat.

Erheblich mehr werden dem Nerven die Fracturen des mittleren und unteren Drittels gefährlich, selbstverständlich die mit spitzen Fragmentenden verlaufenden Schrägfracturen noch mehr, als die mehr quer verlaufenden.

Was nun den Bereich der Lähmung betrifft, so verhält sich der Verbreitungsbezirk der motorischen Fasern ganz verschieden von dem der sensiblen.

Bei den in der Mitte oder im unteren Theil des Humerus localisirten Fracturen befällt die Lähmung die Muskeln des Vorderarmes und der Hand, soweit sie von dem Radialis versorgt werden.

Sitzt die Leitungsunterbrechung noch höher (Fall Middeldorpf), so kann auch noch der M. triceps betheiligt sein. Die Grenzen des Lähmungsbezirkes sind demnach die nach der anatomischen Lage zu erwartenden. Anders verhält sich die centripetale Leitung der in Betracht kommenden Gebiete.

Man sollte annehmen, dass die sensible Leitung der zum Radialisgebiet gehörigen Flächen an Hand und Fingerrücken (R. superfic. d. Endastes) in allen derartigen Fällen, bei Sitz der Leitungsaufhebung in der Mitte des Humerus, auch die der Streckseite des Vorderarmes (N. cutan. post. inf.), bei ganz hohem Sitze des Hindernisses (Fall Middeldorpf) mitunter auch die der hinteren äusseren Seite des Oberarmes aufgehoben wäre. Das ist jedoch meistentheils nicht der Fall.

Nur in vier Fällen waren ausgeprägte Sensibilitätsstörungen dauernd vorhanden, sonst waren entweder gar keine, oder wenigstens nur rasch wieder verschwindende Störungen der sensiblen Leitung bemerkbar.

Es wird also die centripetale Leitung meistentheils von einem anderen Nervenstamm übernommen, wobei namentlich der N. ulnaris in Betracht kommt.

So viel über die Anatomie.

Ich will nun in Folgendem zur Besprechung der einzelnen Fälle und der Art und Weise, wie die Lähmung zu Stande kommt, übergehen.

Als directe Folge des Knochenbruches kann die Verletzung des N. radialis eintreten durch einfache Quetschung oder durch Aufspiessung seitens eines Fragmentes, in den schwersten, ausserordentlich seltenen Fällen durch vollkommene Zerquetschung oder Zerreissung.

Endlich gehören hierher noch die durch Interposition des Nerven zwischen die Fragmente verursachten Störungen der Nervenleitung.

Das Verdienst, eine derartige Verletzung zuerst richtig erkannt und dann dementsprechend behandelt zu haben, gebührt Ollier[1]), der zuerst durch Operation die Functionsherstellung der gelähmten Partie ermöglichte.

Es handelte sich um einen jungen Mann von 22 Jahren, der durch einen Fall eine complicirte Fractur des Oberarmes erlitten hatte. Nach Heilung des Bruches war die Lähmung der Strecker der Hand und der Finger bemerkt worden.

Erst vier Monate nach Heilung der Fractur kam der Patient in Ollier's Behandlung.

Die Fractur war seiner Zeit noch an demselben Tage reponirt und ein Verband angelegt worden, der 40 Tage gelegen hatte. In der ersten Zeit waren heftige lancinirende Schmerzen aufgetreten, die sich jedoch nach einigen Tagen wieder gelegt hatten.

Als Ollier den Patienten zuerst untersuchte, constatirte er: Geheilte Fractur des Humerus, Callus reichlich entwickelt und vollständig fest. Der Vorderarm ist stark atrophisch, sein Umfang beträgt 6 Cm. weniger, als der des gesunden. Die Hand hängt in Pronation und Volarflexion. Vollständige Lähmung der vom Nervus radialis versorgten Muskeln.

Ollier stellt die Diagnose auf Compressionslähmung des Nervus radialis und entschliesst sich zur Operation, um den Nerven freizulegen.

Operation: Es wird ein Längsschnitt an der Aussenseite des Oberarmes geführt, dann zunächst der Zweig für Anconaeus internus aufgesucht und dieser bis zu dem Hauptstamm verfolgt. Dieser befindet sich in einem von knöchernen Wandungen umschlossenen Kanal. Nach Oeffnung des Kanals zeigt sich der Nerv in dem oberen Theile stark angeschwollen, dann durch einen von dem unteren Fragment ausgehenden Knochenstachel eingeschnürt, an dieser Stelle bandartig abgeplattet und bis auf 3 Mm. verdünnt. Noch im Callus erreicht der Nerv seine natürliche Dicke.

Der Nerv wird durch Abmeisselung des ihn beengenden Knochenstückes blossgelegt. Wundheilung ohne Besonderheiten. Bereits nach 4 Wochen kehren die willkürlichen Bewegungen, wenn auch vorerst nur schwach, wieder. Nach einem Jahre ist die Heilung eine vollständige.

---

1) Gaz. hebdomad. 1865. p. 506.

In den Bemerkungen zu diesem Fall giebt Ollier folgende Erklärung über das Zustandekommen der Einschnürung. Er meint, der Nerv sei im Moment der Fractur durch die Fragmente stark gequetscht worden, dafür sprächen die zuerst aufgetretenen heftigen Schmerzen. Dann sei durch die Compression seitens des unteren Fragmentes die Lähmung eine vollständige und dauernde geworden. Jedenfalls also handelt es sich hier nur um einen Fall, der der zweiten Gruppe des obigen Schemas zuzurechnen ist, denn der Nerv ist offenbar durch Vorgänge, die der Knochenverletzung unmittelbar folgten, geschädigt worden.

Klarer liegt der folgende, von Israel[1]) beobachtete Fall insofern, als hier die Lähmung sofort bei der ersten Untersuchung bemerkt wurde.

Der Patient, ein 17jähriger junger Mann, hatte sich durch eine Maschinenverletzung eine complicirte Fractur des Humerus zugezogen. Dabei besteht ausgesprochene Lähmung der vom Nervus radialis versorgten Muskelgruppen. Nach Heilung der Fractur besteht die Lähmung unverändert fort. Massage und Elektricität, 3 Wochen hindurch täglich angewandt, bringen keinen Erfolg. Die in Betracht kommenden Muskeln sind stark atrophisch, es besteht Entartungsreaction.

Nach 8 Wochen Operation.

Der Nerv wird blossgelegt. Er verläuft winklig geknickt über einen Knochenvorsprung, ist bandartig abgeplattet und stark verdünnt, unterhalb der Knickungsstelle von gelblichem Aussehen. Der Nerv wird losgelöst, das Knochenstück abgemeisselt. Innerhalb der ersten 4 Wochen keine Besserung der Lähmungserscheinungen. Nach 7 Wochen beginnt der Supinator longus zu functioniren, nach 10 Wochen, beziehungsweise 3 Monaten, die Strecker der Hand und der Finger. Darauf fortschreitende Besserung. Nach 5 Monaten ist die Heilung fast vollkommen.

Der Mechanismus der Nervenverletzung ist in diesem Falle jedenfalls der, dass der Nerv bald nach der Fractur eine Contusion durch die Fragmente erlitten hat und dann durch die Knickung und Verdrängung des Nerven die Wiederkehr der Leitung unmöglich gemacht wurde. Jedenfalls ist nach dem ersten Untersuchungsbefunde nicht daran zu zweifeln, dass die Nervenverletzung nicht erst während der Heilung der Fractur eingetreten ist. Eher könnte man daran denken, dass die fracturirende Gewalt selbst auch den Nerven verletzt hätte. Doch auch dies erscheint nach dem Operationsbefund ausgeschlossen.

Die einfache Contusion ist jedenfalls die leichteste Nervenverletzung, die bei einer Fractur eintreten kann. Manchmal kommt es direct zur Aufspiessung des Nerven durch die Fragmente.

---

1) Berliner klin. Wochenschr. 1884. S. 254.

Einen derartigen Fall veröffentlicht Jones[1]):

Ein 14jähriger Knabe hatte eine Durchstechungsfractur des unteren Humerusendes erlitten, nach deren Heilung eine totale Paralyse des N. radialis zurückgeblieben war. Bei der Operation fand man den Nerven stark verdickt, von einem Knochensplitter angespiesst und mit dem Knochen fest verwachsen. Der Splitter wurde entfernt und der Nerv losgelöst. Nach kurzer Zeit erfolgte vollkommene Heilung.

Wenn auch hier über den Beginn der Lähmungserscheinungen keine Beobachtungen vorliegen, so lässt doch der Operationsbefund keinen Zweifel darüber aufkommen, dass es sich um eine Verletzung handelt, die der Fractur unmittelbar folgte.

Auch die Beobachtung von Delens[2]) gehört meiner Ueberzeugung nach zu dieser Gruppe.

Ferd. B., Maurer, 37 Jahre alt, wurde am 27. September 1879 mit einer Fractur des rechten Humerus aufgenommen.

Nach der Reposition des Bruches wird ein Gipsverband angelegt, der das Glied in halber Flexionsstellung hält.

Am 6. November wird der Verband entfernt. Die Fractur ist geheilt, es besteht jedoch totale Lähmung der vom N. radialis versorgten Muskeln des Vorderarmes und der Hand, ausserdem auch leichte Sensibilitätsstörungen im Verbreitungsgebiet dieses Nerven an Vorderarm und Hand, namentlich am Handrücken ist die Sensibilität stark herabgesetzt. Die gelähmten Muskeln sind stark atrophisch und durch faradischen Strom nicht erregbar.

Nach drei Wochen hindurch angewandter, erfolglos gebliebener, elektrischer Behandlung wird zur Operation geschritten.

Der Nerv findet sich in einem 18 Mm. langen Tunnel eingeschlossen, der zu 3/4 vom Knochen, zu 1/4 von einem fibrösen narbenähnlichen Gewebe gebildet wird. Der Nerv ist stellenweise stark verdünnt, abgeplattet und mit zahlreichen Knochentrümmern besetzt, sowie mit dem Knochen fest verwachsen.

Der Nerv wird nun abgelöst und von den ihm anhaftenden Knochentrümmern befreit, wodurch sein Volumen allerdings um die Hälfte vermindert wird.

In den folgenden Wochen trat eine erhebliche Besserung ein, die Streckbewegungen der Hand und der Finger wurden, wenn auch noch sehr schwach, wieder ausführbar. Diese Fortschritte gingen jedoch dann, während einer intercurrenten Erkrankung — Phlegmone des anderen Armes —, grossentheils wieder verloren.

Der Zustand bei der Entlassung, vier Monate nach der Operation, war ein unbefriedigender. Die Bewegungen der Streckmuskeln sind schwach und unausgiebig. Die Sehnenscheiden der Extensoren der Finger zeigen deutliche Verdickungen.

---

1) Med. Chronicle. 1885. Oct. S. 8.

2) Bullet. de la soc. de chirurg. 1880. p. 262.

Dieser Fall kennzeichnet sich von vornherein als ein besonders schwerer. Während in den übrigen Fällen fast durchgehends Sensibilitätsstörungen nicht bemerkbar waren, waren sie hier in ausgesprochenem Maasse vorhanden, und zwar war das Gebiet des oberflächlichen Endastes (Handrücken) und des N. cutan. post. inf. (Streckseite des Vorderarmes) in seiner centripetalen Leitung beeinträchtigt. Ueber die genauere Localisation des Leitungshindernisses finde ich in der Krankengeschichte keine nähere Angabe. Wir haben aber trotzdem die Möglichkeit, den Ort desselben festzustellen. Da der N. cutan. post. inf. ebenfalls befallen ist, so muss die Aufhebung der Leitung höher als im unteren Drittel des Knochens liegen. Das obere Humerusende kommt nach der oben gegebenen anatomischen Auseinandersetzung ebenfalls nicht in Frage, die Lähmung des Nerven muss also etwa in der Mitte des Knochens beginnen.

Der Fall ist noch deshalb merkwürdig, weil hier die Operation ohne wesentlichen dauernden Nutzen war.

Den Grund dafür kann man höchstens vermuthen.

Man könnte daran denken, dass die durch die intercurrente Erkrankung bedingte Ruhe des Armes eine Wiederverwachsung des Nervenstammes mit der Umgebung begünstigt habe, eine Annahme, die noch dadurch eine Stütze erhält, dass in dieser Zeit deutliche Rückschritte der Function zu bemerken waren. Diese Wiederverwachsung würde noch besonders dadurch begünstigt worden sein, dass ja durch die Losschälung der Knochentrümmer von dem Nerven an diesem eine Wundfläche geschaffen worden war.

Dass der grosse Substanzverlust des Nerven das mangelhafte Resultat verschuldet habe, halte ich dagegen für ausgeschlossen. Denn in allen derartigen Fällen wird ja doch nicht das vorher gelähmte Nervenstück wieder leistungsfähig, sondern es giebt nur gewissermaassen das Spalier ab, an dem der von der Wurzel sich regenerirende Nerv nach der Peripherie hinwächst.

Was nun die Aetiologie der Lähmung in diesem Falle anlangt, so meine ich, dass auch hier die erste Verletzung in die Zeit unmittelbar nach der Fractur fällt.

Es ist wenigstens nicht einzusehen, wie die Verwachsung des Nerven mit dem Knochen und die Besetzung und Durchbohrung desselben mit Knochenstücken zu Stande gekommen sein sollte, wenn der Nerv nicht bald nach der Fractur mindestens contundirt gewesen wäre.

Nachher allerdings hat dann die Compression die Lähmung zu einer vollkommenen und dauernden gemacht.

Das Fehlen des Untersuchungsbefundes unmittelbar nach der Fractur erschwert in vielen Fällen die genaue Classificirung.

Ich bin deshalb nicht ganz sicher, ob ich mit Recht den Fall von Middeldorpf[1]) zu der Gruppe der unmittelbar oder wenigstens kurze Zeit nach der Fractur erfolgten Nervenverletzungen rechne.

Mitte November 1884 wurde eine 32jährige Bauersfrau aufgenommen, die vor 3 Monaten eine durch eine Dreschmaschine herbeigeführte Fractur des oberen Humerusendes erlitten hatte. Die Behandlung war durch Laien geführt worden.

Nach der Heilung der Fractur war eine Lähmung der Streckmuskeln des Armes bemerkt worden. Der rechte Oberarm ist leicht abducirt, der M. triceps ist etwas atropisch, sehr stark atrophirt sind der M. supin. long., sowie die Extensoren an Vorderarm und Hand u. s. w. In den vom N. rad. versorgten Muskeln besteht Entartungsreaction. Die Sensibilität des Verbreitungsbezirks des Nerven an Vorderarm und Handrücken ist etwas herabgesetzt. Es besteht vollkommene motorische Lähmung des N. radialis.

Nach 14 Tagen wird zur Operation geschritten. Der Humerus findet sich dicht unter dem Kopf in einem nach aussen offenen Winkel abgeknickt, das untere Fragment ist nach innen und hinten dislocirt und mit 2 Knochenvorsprüngen in das Bindegewebe eingekeilt. Nach Abmeisselung der beiden Knochenvorsprünge wird in der Tiefe der Stamm des N. radialis sichtbar, der von jenen comprimirt worden war.

Bereits 4 Wochen nach der Operation war eine deutliche Besserung des von dem N. rad. versorgten Muskelgebietes zu bemerken.

Nach 2 Monaten ist die Function des M. triceps völlig wiederhergestellt, auch die übrigen Muskeln zeigen sich schon wieder zu schwachen Contractionen fähig. Die faradische Erregbarkeit vom Nerven aus ist noch schwach, direct sind ziemlich kräftige Zusammenziehungen durch den Strom auszulösen.

Bei Anwendung des constanten Stromes zeigen sich die Zuckungen zwar noch etwas träge, doch überwiegt bereits die KSZ die AnSZ.

In der Folgezeit schreitet die Besserung weiter fort.

Wenn ich diesen Fall hier anreihe, so bin ich dabei von der Ansicht ausgegangen, dass die Verletzung des Nerven erfolgt ist dadurch, dass bei der Dislocation der Fragmente das untere den Nerven lädirt hat. Ob freilich die Nervenverletzung der Fractur ganz unmittelbar folgte, erscheint zweifelhaft, es könnte ja, da eine sachgemässe Behandlung zunächst nicht stattfand, die Verletzung erst später, vielleicht erst Tage nach erfolgter Fractur, sich ereignet haben; das wesentliche Merkmal der dritten Gruppe der Radialislähmungen infolge von Oberarmbrüchen ist aber das, dass Complicationen, die mit der Heilung der Fractur in Zusammenhang stehen, die Lähmung veranlasst haben, und dies scheint mir hier ausgeschlossen zu sein.

1) Münch. med. Wochenschr. 1888. S. 229.

Der Fall ist noch deshalb merkwürdig, weil hier eine Fractur des oberen Humerusendes zu einer Lähmung des Nervus radialis geführt hat. Die starke Dislocation der Fragmente erklärt das Zustandekommen der Lähmung ohne grosse Schwierigkeit. Infolge der hohen Lage des Leitungshindernisses ist hier auch der M. triceps betheiligt, der in sämmtlichen übrigen Fällen intact ist. Nach den oben gegebenen anatomischen Auseinandersetzungen ist auch dieser Umstand leicht erklärlich.

Schon die bisher angeführten Fälle betreffen recht schwere Schädigungen der Nerven. Es kommen jedoch, wenn auch sehr selten, noch bedeutendere, nämlich vollkommene Continuitätsstörungen vor.

Wo derartige schwere Traumen mit subcutanen Knochenbrüchen vergesellschaftet sind, ist man wohl berechtigt, die letzteren als die Ursache der ersteren aufzufassen. Sie würden dann ebenfalls in die zweite Gruppe der oben gegebenen Eintheilung einzureihen sein.

Nur vier derartige Fälle konnte ich in der Literatur finden.

1. Beobachtung von Lannelongue[1]) betrifft eine subcutane Fractur des Humerus, die mit Radialislähmung geheilt ist. 3 Monate nach der Verletzung wird der Nerv blossgelegt. Er ist vollständig durchtrennt, und seine Enden verlieren sich in dem fibrösen Gewebe, welches den Callus bedeckt. Die vorgenommene Nervennaht blieb ohne Erfolg.

Glücklicher verlief ein analoger von Bardenheuer[2]) operirter Fall, bei dem sich die Function nach einem Jahre wiederherstellte.

In einem von V. Bruns[3]) operirten Falle waren die Nervenenden so mit dem fibrösen Gewebe der Umgebung verwachsen, dass nicht einmal ihre Loslösung gelang.

In einer von Stimson[4]) gemachten Beobachtung trat dagegen, wenn auch erst recht spät, die Heilung ein.

Nach einer Fractur des linken Humerus war eine Radialislähmung zurückgeblieben, deren Grund bei der nach 11 Monaten unternommenen Operation in einer Continuitätstrennung des Nerven gefunden wurde. Die Nervenenden wurden durch Naht vereinigt. Nach 1 Jahre war noch keine wesentliche Besserung eingetreten. Erst dann stellte sich allmählich die Function wieder her, und nach 2 Jahren war die Heilung eine fast vollkommene.

Demnach ist die Prognose dieser schwersten Nervenverletzung eine ganz erheblich schlechtere. Nur 2 Fälle gelangten zur Heilung,

1) Bullet. de la soc. de chirurg. 1881. p. 155.

2) Deutsch. med. Wochenschr. 1885. Nr. 27.

3) „Die Lehre von den Knochenbrüchen". S. 464.

4) New-York Med. Journ. 1892, 13. August.

während bei den beiden anderen die Operation ohne Erfolg war. Etwas anders, als in den bisher angeführten Fällen, ist der Mechanismus bei den Nervenverletzungen infolge Interposition zwischen die Bruchenden.

Hier braucht die Nervenverletzung der Fractur nicht so unmittelbar zu folgen, sondern erst die Bewegungen des gebrochenen Gliedes führen die Complication herbei.

Auch hierfür besteht eine entschiedene Prädisposition des Nervus radialis, die in der besonderen Art seines Verlaufes, in einer den Knochen dicht umschlingenden Spirale, ihre Erklärung findet.

Dadurch wird die Interposition entschieden erleichtert, sobald der Nerv sich an einer Bruchkante festhakt und dann der Verschiebung des Bruchstückes folgt. Auch Einklemmungen in eine Längs- oder Schrägfissur des Knochens sind beobachtet worden.

Es mögen einige Beobachtungen dieser Art folgen.

1. Fall von Ollier.[1])

Ein junger Mann von 18 Jahren hatte eine subcutane Fractur des Humerus an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel erlitten, die sofort von einer Radialislähmung gefolgt war. Nach 5 monatlichem Verbande war noch keine Consolidation des Bruches eingetreten. Die Lähmung bestand fort. Erst nach 10 Monaten wurde die Bruchstelle freigelegt. Es ergab sich, dass das obere Ende des unteren Fragmentes durch einen Schlitz des M. brachial. int. hindurchgetreten war. Der Nerv fand sich in einer Längsfissur des Knochens fest eingeklemmt. Er wurde aus seiner Lage befreit. Nach einigen Wochen besserte sich die Motilität, doch erfolgte später der Tod des Patienten an Pyämie.

Hier hatte also die Interposition des Nerven mit zur Bildung einer Pseudarthrose beigetragen. Eine derartige Pseudarthrose ist dadurch besonders charakterisirt, dass bei Friction der Bruchenden gegen einander heftige Schmerzen im Verlauf des Nerven eintreten, natürlich nur so lange, als das Leitungsvermögen des Nerven nicht völlig aufgehoben ist.

Dementsprechende Beobachtungen liegen vor von Nélaton und Ollier.

Fall von Nélaton[2]):

Ein 30 jähriger Mann hatte sich vor 16 Monaten eine complicirte Humerusfractur zugezogen, die in Pseudarthrose ausgegangen war. Wenn man die Fragmente gegen einander bewegt, treten heftige Schmerzen im Verlauf des Nervus radialis ein. Bei der Operation wird der Nerv zwischen den Bruchstücken interponirt gefunden. Nach Auslösung des Ner-

---

1) Revue de chir. IV. 1884. p. 202.

2) Gaz. de hôp. 1837. p. 195.

ven und Resection des Knochen trat in wenigen Wochen vollständige Heilung ein.

Beobachtung von Ollier.[1])

Bruch in der Mitte des Humerus bei einen 30jährigen Manne. Nach 40 Tagen ist noch keine Consolidation eingetreten. Die beiden Fragmente werden gegen einander gerieben, worauf sich sofort heftiger Schmerz und totale Lähmung des Nervus radialis einstellt. Nach 4 Monaten besteht die Pseudarthrose noch fort. Bei der Operation fand sich der Nerv an das untere Fragment angehakt und sammt einer dicken Muskelschicht zwischen die Bruchenden gelagert. Der Nerv wird freigelegt und die Bruchenden resecirt.

Es tritt vollkommene Heilung ein. 5 Monate später starb Patient an Variola.

Bei der Obduction fand sich der Bruch consolidirt und der Nerv in richtiger Lage.

Eine Interpositionslähmung scheint mir auch bei dem Patienten Trélat's[2]) vorzuliegen.

Ein 8jähriger Knabe hatte eine Humerusfractur erlitten, die nach 5 Wochen geheilt war, doch war eine Lähmung des N. rad. zurückgeblieben. 2. Monate nachher kam Pat. in Trélat's Behandlung. Der Callus war umfangreich und unregelmässig, die Fragmente gegen einander verschoben. Bei Berührung des unteren äusseren Endes des oberen Bruchstückes klagte Pat. über heftigen Schmerz, der bei wiederholten Untersuchungen immer an derselben Stelle wieder auftrat. Die Extensoren an Vorderarm und Hand waren gelähmt und atrophisch. Der Nerv wurde durch Operation befreit. Die Bewegungen stellten sich im Verlauf der nächsten Woche wieder ein, es wurde schliesslich vollkommene Heilung erzielt.

Für das Vorhandensein einer Interpositionslähmung spricht hier der so charakteristische Schmerz bei Berührung des unteren Vorsprungs des oberen Fragments, sowie bei Verschiebung der Fragmente gegen einander. Da die Fractur bereits consolidirt war, so konnte natürlich der diesen Lähmungen eigenthümliche Frictionsschmerz nicht eintreten, ich halte aber den bei der Untersuchung geäusserten Schmerz an der erwähnten Stelle in seiner diagnostischen Bedeutung dem ersteren für gleichwerthig, zumal bei der Operation auch der Nerv an der bezeichneten Stelle gefunden wurde.

Von besonderem Interesse ist eine weitere Beobachtung Ollier's, die hier folgen möge:

Es liegt eine subcutane Fractur des Oberarmes an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel vor, die sofort eine totale motori-

1) Durand, Causes et traitement des Pseudarthroses. Thèse de Paris 1870.

2) Gaz. hebdom. 1891. No. 11. p. 122.

sche und theilweise sensible Lähmung des Radialis zur Folge hatte. Da jedes Mal bei Bewegung der beiden Fragmente gegen einander heftiger Schmerz in Verlauf der Nerven eintrat, diagnosticirte Ollier eine Interposition des Nerven zwischen die Bruchenden. Durch vorsichtige Extension und Circumduction der Bruchstücke gelang es, den Nerven zu befreien, worauf nach 8 Tagen die Sensibilitätsstörungen verschwanden und die Motilität sich wieder einzustellen begann.

Der eben berichtete Fall ist in hohem Maasse geeignet, die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken, da er die Wichtigkeit der Erkennung der drohenden Interpositionslähmung beweist. Die Symptome der Einklemmung infolge Zwischenlagerung des Nerven zwischen die Fragmente sind ja charakteristisch genug, so dass, wenn überhaupt an die Möglichkeit eines derartigen Ereignisses gedacht wird, die Diagnose keine Schwierigkeiten hat. Die Behandlung ist natürlich in solchen Fällen die gleiche, die Ollier eingeschlagen hat.

Wir wenden uns nun zu der dritten Gruppe der oben gegebenen Eintheilung. Sie begreift diejenigen Fälle in sich, bei denen der Nerv zunächst noch völlig intact ist, bei denen die Schädigung der Leitung erst später durch gewisse, mit der Heilung der Fractur in Zusammenhang stehende Vorgänge verursacht worden ist. Es handelt sich hier fast durchweg um Druckparalysen, die durch Compression des Nerven durch Narben oder Callusmassen zu Stande kommen.

Die Scheidung der in der Literatur verzeichneten Fälle hat manchmal ihre Schwierigkeiten, da recht häufig der Nervenbefund bei der ersten Untersuchung nach dem Unfall fehlt. Nur die Deutung des Operationsbefundes gestattet daher eine richtige Rubrizirung.

Bei den hierher gehörigen Fällen findet man den Nerven meist in einem vollständigen Tunnel, umschlossen von Narben- oder Callusmassen.

Natürlich wird aber die blosse Einschliessung eine Lähmung nicht zur Folge haben, es kommt vielmehr auf die Beschaffenheit des Kanals, in dem der Nerv verläuft, an, ob er geschädigt wird, oder nicht.

So findet er sich einige Male in einem ganz oder stellenweise stark verengten Kanale, ein anderes Mal ist der letztere winklig geknickt, oder von Knochenstacheln durchzogen u. s. w.

Ollier meinte zwar seinerzeit, dass eine Compression durch Callus nicht in Frage käme, indem er sich auf Experimente stützte, die er an einer Taube gemacht hatte, bei der er den Nerven von Callus ganz umschlossen gefunden hatte, ohne dass vorher Lähmungserscheinungen vorhanden gewesen wären. Diese Ansicht ist zweifellos irrig. Es sind ganz sichere Fälle von Compression durch

Callusmassen beobachtet und es bleibt an Ollier's Ansicht nur das richtig, dass ein hinreichend weiter und glatter Kanal den Nerven nicht beeinträchtigt, was allerdings von vornherein einleuchtet.

In Deutschland hat zuerst Busch[1]) die Operation eines von Narbenmassen comprimirten Nerven ausgeführt, gleichzeitig mit Ollier in Frankreich.

Es handelte sich um einen Bruch des Humerus durch directe Gewalt. Die Fractur des Knochens verlief sehr schräg von der Mitte des Knochens bis in das untere Drittel. Nach Abnahme des Verbandes wurde eine Lähmung der vom Nervus radialis versorgten Muskeln bemerkt. Es bestand vollkommene centrifugale und centripetale Lähmung des Radialis vom Ellbogen abwärts.

Nach vergeblicher elektrischer Behandlung wird nach 4 Wochen zur Operation geschritten. Der Nerv ist von einer Brücke narbenähnlichen Gewebes bedeckt, in welchem sich Muskelbündel eingewebt finden. Die Brücke wird gespalten und der Nerv befreit. Der Erfolg der Operation war eclatant. Die Hand konnte sofort um etwa 80° gegen den Unterarm erhoben werden. In der Folgezeit schreitet die Besserung schnell fort, nach wenigen Wochen ist der Patient geheilt.

Obgleich auch in diesem Falle keine Beobachtungen über den Beginn der Lähmungserscheinungen vorliegen, bin ich doch geneigt, ihn zu den secundären Paralysen zu rechnen. Es hat hier zunächst wohl keine Verletzung des Nerven vorgelegen, sondern die den Nerven überbrückende Lage von fibrösem Gewebe, die sich aus den verletzten Weichtheilen gebildet hatte, hat bei der narbigen Retraction die Einschnürung des Nerven und damit seine Lähmung verursacht. Es ist hier übrigens noch nicht zu einem vollständigen Zugrundegehen der Nervenfasern gekommen, sondern es hat im Wesentlichen eine Leitungsunterbrechung und Schwächung des Nerven stattgefunden; das beweist der unmittelbare Erfolg der Operation und die schnelle Wiederkehr der gesammten Leistungsfähigkeit der centripetalen und centrifugalen Leitung.

Ganz ähnlich der Beobachtung Busch's ist diejenige Sträter's[2]).

Nach einer Humerusfractur bestand unvollständige Lähmung des Nervus radialis. Bei der Operation findet sich der Nerv durch ein fibröses Band eingeschnürt. Nach Entfernung desselben tritt Heilung ein.

In einem anderen Falle zeigt sich der Nerv zwischen Periost und Knochen eingeschnürt. Die Beobachtung machte Sterling.[3])

---

1) Allgem. med. Centralzeitg. 1863.

2) Deutsch. med. Wochenschr. 1880. S. 660.

3) Lancet. 19. Nov. 1892. p. 1161.

Ein Landarbeiter wurde am 29. Mai 1892 aufgenommen mit einer Lähmung des Nervus radialis, die nach einer vor vier Wochen erlittenen Fractur zurückgeblieben war. Die Extensoren des Vorderarmes und der Hand sind atrophisch und elektrisch nicht erregbar. Die Sensibilität des betreffenden Gebietes ist vermindert.

Am 14. Juni Operation. Der Nerv wird zwischen Periost und Knochen eingeschnürt und comprimirt gefunden.

Nach einer Woche stellten sich zuerst schwache willkürliche Bewegungen wieder her.

Am 4. Juli sind bereits alle Bewegungen, wenn auch noch schwach, möglich.

15. August. Vollkommene Heilung.

Eine besondere Stellung wegen des späten Auftretens der Lähmung erst 14 Tage nach Heilung der Fractur nimmt ein Fall von Czerny ein, bei dem keine Compression, sondern eine Abschürfung des Nerven die Paralyse herbeiführte.

Ein 6jähriger Knabe hatte sich am 14. October 1884 durch Fall von einer 5 Meter hohen Mauer eine Fractur des Oberarmbeines am unteren Ende zugezogen. Nach 3 Wochen war Consolidation eingetreten. 14 Tage nach Abnahme des Verbandes machen sich zunehmende Erscheinungen von Parese des Radialis bemerkbar, die schliesslich zu vollkommener Lähmung führen. Die betreffenden Muskeln des Vorderarmes und der Hand sind atrophisch, es besteht Entartungsreaction. Der M. triceps ist nicht betheiligt.

Am 17. Januar wird zur Operation geschritten. Der Nerv verläuft winklig geknickt über einen scharfen Knochenvorsprung und schürft sich an diesem bei der Bewegung des Armes ab. Er ist dementsprechend stark abgeplattet und verdünnt. Das Hinderniss wird entfernt und der Nerv in seine richtige Lage zurückgebracht. In den ersten Wochen trat noch keine Besserung ein. Erst nach 6 Wochen begann allmählich die Function wieder zurückzukehren.

Unzweifelhaft liegt hier eine Secundärlähmung vor. Solange der Arm im Verband ruhig lag, wurde der Nerv wenig alterirt. Erst durch die Bewegungen des Gliedes nach Heilung der Fractur trat die Schädigung ein.

Wie durch die Compression durch Narbengewebe kann auch durch Umschliessung und Einschnürung des Nerven mit Callus eine Aufhebung der Leitung erfolgen. Die näheren Ursachen derartiger Paralysen sind bereits oben näher ausgeführt. Ich will hier nur noch die in der Literatur verzeichneten Fälle besprechen, sowie ihnen zwei mir durch die Güte des Herrn Prof. Sonnenburg überlassene hinzufügen.

Beobachtung von Busch[1]):

1) Berl. klin. Wochenschr. 1872. Bd. IX.

Nach vor 16 Monaten erlittener Humerusfractur bestand eine Lähmung des Radialisgebietes. Die Extensoren des Vorderarmes sind bis auf Spuren atrophirt, weder direct noch indirect ist auf inducirten oder constanten Strom eine Zuckung zu erzielen. Die willkürlichen Streckbewegungen sind aufgehoben, auch die Sensibilität ist im Verbreitungsgebiet des Nervus herabgesetzt und an einer kleinen Stelle am Handrücken völlig erloschen. Busch diagnosticirt Drucklähmung des Nervus radialis, verursacht durch Callus oder Narbenmassen.

Bei der Operation legt Busch den Stamm des Nerven vom Condylus ext. her frei. Gleich oberhalb des Condylus ist der Nerv noch von normalem Aussehen, auch gelingt es, durch sehr starke faradische Ströme geringe Zuckungen des Supinator long. zu erzielen. Weiter nach oben verschwindet der Nerv im Callus, der ihn in einer $1\frac{1}{2}''$ langen Strecke bedeckt. Kurz vor dem Eintritt in den Calluskanal befindet sich eine Anschwellung des Nerven.

Der Callus wird abgemeisselt. Unter ihm kommt der Nervenstamm zum Vorschein. Er erscheint plattgedrückt und stark verdünnt.

Auch hier trat ein kleiner Erfolg sofort nach der Operation auf. Der Pat. konnte sofort den zweiten und dritten Finger strecken. Am nächsten Tage ist die Streckuug sämmtlicher Finger ausführbar, auch der Daumen kann abducirt werden. Bereits am vierten Tage war die Erregbarkeit der Muskeln auf den faradischen Strom wiedergekehrt.

Der Verlauf dieses Falles ist ein sehr überraschender. Man hätte annehmen sollen, dass bei der überaus schweren Schädigung des Nerven und der von ihm versorgten Muskeln die Heilung erheblich längere Zeit hätte in Anspruch nehmen müssen.

Auch hier ist über den Beginn der Lähmungserscheinungen nichts zu eruiren gewesen. Trotzdem bin ich geneigt, den Fall zu den Secundärlähmungen zu rechnen, weil der Operationsbefund genau mit dem jener Fälle übereinstimmt, bei denen der Beweis der nachträglichen Paralyse sicher erbracht ist. Der Nerv war im Callus eingeschlossen, er trug keine Zeichen einer directen Verletzung durch Contusion oder Anspiessung, er war nicht mit dem Callus verwachsen, sondern zeigte nur alle Zeichen einer allmählichen durch Druck herbeigeführten Atrophie.

In etwas anderer Weise ist die Lähmung des Nerven in einem von Tillaux[1]) berichteten Falle zu Stande gekommen.

Es handelt sich um einen Splitterbruch des Humerus. Nach 6 bis 7 Wochen wird der Verband entfernt. Dabei wird eine totale Lähmung des vom Nervus radialis versorgten Muskelgebietes bemerkt.

Nach 8 Wochen Operation: Die Bruchstelle wird freigelegt. Der Nerv liegt in einem bajonettförmig geknickten Tunnel, dessen Wandungen theils von Knochen, theils von fibrösem Gewebe gebildet werden. Er ist

1) Bullet. de la soc. d. chir. 26 juin 1878.

stellenweise abgeplattet, an anderen Stellen verdickt, so dass er ein perlschnurartiges Aussehen besitzt. Der Knochenkanal wird abgemeisselt. Nach 14 Tagen zeigt sich bereits Besserung, nach einem halben Jahr ist die Heilung vollkommen.

Hier haben zwei Momente beigetragen, die Aufhebung der Nervenleitung zu verursachen, die Knickung und die theilweise Verengerung des Kanals. Im Uebrigen liegen auch hier die Verhältnisse analog dem ersterwähnten Falle, so dass ich kein Bedenken trage, ihn zu den Secundärlähmungen zu rechnen.

Bei den bisher erwähnten Fällen begannen die Erfolge der Operation sich gewöhnlich bereits in den ersten Wochen zu zeigen. Nach einem Jahre war in den meisten Fällen die Function gänzlich wiederhergestellt. Wegen ihres völlig abweichenden Verlaufes verdient daher eine Beobachtung Polaillon's[1]) Interesse.

Ein 51 jähriger Mann hatte am 27. December 1882 eine Comminutivfractur des Humerus in seinem unteren Drittel erlitten, nach deren Consolidation eine vollständige Radialislähmung eingetreten war.

Nach 6 Wochen wird durch Resection des Callus der in diesen eingeschlossene und von ihm comprimirte Nerv blossgelegt. Die Operation bringt jedoch zunächst keinen Erfolg. Der Kranke verlässt nach 4 Monaten ungeheilt das Krankenhaus. Nach 2 Jahren jedoch begannen die Bewegungen allmählich wiederzukehren, und der Pat. erlangt allmählich wieder die volle Kraft seines Armes.

Dieser Fall beweist, dass man auch in den Fällen, in denen die Operation zunächst keinen Erfolg hat, noch eine Hoffnung auf spätere Wiederherstellung hegen darf. Wieso in diesem Falle die Heilung erst so spät eingetreten ist, ist natürlich schwer zu sagen. Eine völlige Regeneration des Nerven muss ja unbedingt angenommen werden, aber diese pflegt doch sonst eine so lange Zeit nicht in Anspruch zu nehmen.

Erfolglos war die Operation in einem von Deanesly[2]) berichteten Falle.

Ein 13 jähriger Knabe hatte eine doppelte Fractur des Humerus erlitten, nach deren Consolidation eine Radialislähmung zurückblieb. Die obere Fractur befand sich in der Nähe der Radialisrinne. Er wird operirt und der Nerv von zwei Callusvorsprüngen eingeschnürt gefunden. Der Nerv wird befreit und die Vorsprünge des Knochens abgemeisselt. Nach 2 Jahren war noch keine Heilung eingetreten.

Auch diese Beobachtung ist man wohl berechtigt zu den secundären Lähmungen zu rechnen, da sie die jene charakterisirenden

1) Union médical. 1883. p. 936.

2) Lancet. 22. April 1893. p. 928.

Eigenschaften besitzt. Nach der eben angeführten Beobachtung Polaillon's erscheint ein nachträglicher Erfolg der Operation trotz der langen, seitdem verstrichenen Zeit nicht ganz ausgeschlossen.

Soweit die in der Literatur verzeichneten Fälle.

Bei der grossen Seltenheit der in Rede stehenden Complication dürfte es vielleicht nicht unwillkommen sein, wenn ich diesen *zwei neue Beobachtungen hinzufüge, die noch deshalb besonderes Interesse verdienen, weil bei beiden festgestellt ist, dass die Nervenerscheinungen erst nachträglich aufgetreten sind, während bei den bisher angeführten Fällen nur der Operationsbefund Andeutungen über den Mechanismus der Lähmung gab.*

Beobachtung 1.

Otto M. wurde am 1. Juni 1891 in das städtische Krankenhaus Moabit aufgenommen. Er giebt an, dass er vor einer Stunde einen Hufschlag gegen den rechten Arm erlitten habe. Seitdem kann er den rechten Arm nicht mehr bewegen.

Bei der Untersuchung wird eine Querfractur des Humerus etwa in der Mitte des Knochens constatirt, eine Absprengung von Knochensplittern ist nicht nachweisbar. An der lateralen Seite befindet sich eine kleine, fast runde Wunde mit gequetschten Rändern, die in eine mit Blut gefüllte Höhle führt. Die Motilität und Sensibilität ist vollkommen erhalten.[1])

Nach Desinfection der Wundumgebung und Verband der Wunde wird der Arm auf eine Volkmann'sche Schiene gelagert.

17. Juni. Die Wunde ist bis auf eine kleine granulirende Stelle geheilt, knöcherne Vereinigung der Bruchenden ist noch nicht eingetreten. Es wird ein Désault'scher Verband angelegt. Pat. klagt über heftige Schmerzen. Es treten Zeichen einer Radialisparese auf.

18. Juni. Nach Anlegung eines Schienenextensionsverbandes lassen die Schmerzen nach, auch die Streckung der Finger ist, wenn auch unvollkommen, wieder möglich.

1. Juli. Der Verband wird entfernt: Fractur ist mit starker Callusbildung geheilt, die Wunde bis auf eine kleine, etwa erbsengrosse Stelle vernarbt. Es besteht ziemlich ausgeprägte Atrophie der Arm- und Schultermusculatur. Die Hand steht in Pronation und Volarflexion, die Streckung und Supination ist nicht ausführbar.

Auf starke elektrische Reize reagiren die vom Nervus radial. versorgten Muskeln nur undeutlich.

Es wird täglich Massage und Elektricität angewandt.

15. Juli. Die Beweglichkeit im Schulter- und Ellbogengelenk hat sich wiederhergestellt, dagegen bleiben die vom N. radialis innervirten Muskeln des Unterarmes und der Hand vollkommen functionsunfähig. Die Finger hängen schlaff nach der Vola herab, die Streckung ist nicht mög-

---

1) Wegen der Lage der Wunde an der Rückseite des Oberarmes war besonders darauf geachtet worden.

lich, nur bei Fixation der ersten Phalanx gelingt die Extension der zweiten und dritten (Wirkung der vom N. ulnaris versorgten interossei). Die Finger können nicht gepreizt, der Daumen nicht abducirt werden, während Adduction und Opposition erhalten sind.

Vom Nerven ist auf beide Stromesarten eine Zuckung nicht mehr zu erzielen. Bei directer Galvanisation der Muskeln überwiegt die Anodenschliessungszuckung die Kathodenschliessungszuckung.

In der Annahme, dass es sich um eine Drucklähmung des N. radialis infolge Compression durch Callus handele, entschliesst sich Herr Prof. Sonnenburg zur Operation, um den Nerven zu befreien.

Es wird ein 10 Cm. langer Längsschnitt an der Aussenseite des Oberarmes geführt, von da wird dann zwischen den Fasern des Triceps stumpf präparirend in die Tiefe gegangen und der Stamm des Radialis blossgelegt, derselbe ist stark nach vorn verlagert und stellt sich als ein bandförmig plattgedrückter Strang von röthlichem Aussehen dar. Bei weiterer Verfolgung des Stammes distalwärts verliert sich der Nerv in den Callus, der ihn allseitig umschliesst. Es wird vorsichtig aus seinem Bette gelöst und dann gedehnt. Bei der sofort vorgenommenen elektrischen Reizung ist eine schwache Zuckung in den Extensoren zu erzielen.

Bereits nach 14 Tagen macht sich die Besserung bemerkbar. Nach 4 Wochen sind die willkürlichen Bewegungen sämmtlich, wenn auch noch sehr schwach, wiedergekehrt. Anfang November ist die Heilung vollkommen.

Der Fall ist in mancher Beziehung von Interesse. Hervorzuheben ist, dass hier der Nachweis einer secundären Lähmung geführt ist, da der Nerv 14 Tage nach der Verletzung noch intact war. Auch die schnelle Wiederherstellung der Function ist bemerkenswerth, und zwar ist auch hier durch die genaue Untersuchung der Grund hierfür klar.

Der Nerv war, wie die elektrische Reizung bei der Operation ergab, noch nicht ganz leistungsunfähig, es war mehr eine Unterbrechung und Schwächung der Leitung, als eine Aufhebung vorhanden, daher die vergleichsweise schnelle Wiederherstellung.

In dem zweiten Falle ist weniger die Compression, als die Knickung für die Leitungsunterbrechung verantwortlich zu machen. Die Beobachtung möge hier folgen.

Richard P. wurde in die chir. Abth. des Krankenhauses Moabit aufgenommen am 23. Juni 1894.

Patient war bei einer Landpartie gegen einen Baumstamm angerannt und dann, mit dem linken Oberarm am Stamme entlang scheuernd, mit der Schulter zu Boden gestürzt. Pat. suchte sofort das Krankenhaus auf.

Es wird eine subcutane Fractur im mittleren Drittel des Humerus constatirt. Es sind keine Sensibilitäts- oder Motilitätsstörungen vorhanden.

Es wird ein Schienenverband angelegt, der bis zum 4. Juli liegen bleibt.

Am 4. Juli wird der Schienenverband erneuert, die Extension jedoch nicht mehr angewandt.

15. Juli. Der Verband wird abgenommen. Der Bruch ist mit starker Callusbildung geheilt, namentlich an der hinteren äusseren Seite des Knochens befindet sich ein starker Callusvorsprung. Die Hand steht jedoch in Volarflexion, und die Streckung ist unmöglich. Die faradische Erregbarkeit der vom Radialis innervirten Muskeln des Vorderarmes und der Hand ist fast gänzlich aufgehoben. Bei Anwendung des galvanischen Stromes sind bei starker Intensität noch Zuckungen zu erzielen, doch nähert sich die AnSZ der KSZ.

Da die täglich angewandte elektrische und mechanische Behandlung der Lähmung erfolglos blieb, entschliesst sich Herr Dr. Zeller, Assistenzarzt am Krankenhaus in Moabit, in Vertretung des abwesenden Directors, unter der Annahme, dass es sich um eine durch comprimirende Callusmassen verursachte Drucklähmung handele, zur Freilegung des Nerven.

Es wird ein Längsschnitt in Richtung auf den Nerven an der Aussenseite des Oberarmes geführt, das vorliegende Gewebe vorsichtig schichtweise durchtrennt bis zur völligen Freilegung des Nerven.

Derselbe verläuft geknickt über einen wallnussgrossen Callusvorsprung.

Die directe Reizung des abgehebelten Nerven mittelst starken faradischen Stromes löst eine schwache, aber deutliche Zuckung aus.

Durch Etagennaht wird die Wunde geschlossen und zwar so, dass der Nerv ein Bett erhält, in dem er so liegt, dass eine nochmalige Störung der Nervenleitung vermieden wird.

Es wird nun ein Schienenverband angelegt, der den Arm in rechtwinkliger Stellung hält, die Hand jedoch freilässt.

19. August. Der Verband wird entfernt, die Wunde ist per primam intentionem geheilt. Unter Behandlung mit Elektricität und Massage macht auch die Heilung der Lähmung Fortschritte. Bereits nach 14 Tagen kehrt die active Beweglichkeit wieder. Natürlich sind die Bewegungen noch schwach und wenig ausgiebig.

9. September. Der Patient wird auf seinen Wunsch entlassen. Es ist bereits Streckung des Handgelenkes und der Finger möglich.

In den folgenden Wochen bessert sich der Zustand unter poliklinischer Nachbehandlung weiter.

Am 24. October, als sich Patient wieder zur Untersuchung vorstellte, war völlige Heilung eingetreten.

Der Fall liegt etwas anders, als der vorige. Zwar, dass die Lähmung erst secundär erfolgte, ist auch hier erwiesen, aber es kommt kaum eine Compression des Nerven in Frage. Die Ursache der Leitungsunterbrechung war in erster Linie die Knickung des Nerven-

stammes. Da frühzeitig operirt wurde, war der Verlauf ein noch günstigerer, als in dem ersten Falle.

Damit möchte ich im Wesentlichen meinen Bericht abschliessen und will nur noch in einem kurzen Schlusswort auf die Diagnose und Therapie der behandelten Complicationen eingehen.

Bei genauerer Untersuchung hat die Diagnose einer eine Fractur complicirenden Radialislähmung keine besonderen Schwierigkeiten, und auch ihre Ursache wird meist ohne Mühe zu ergründen sein.

In den Fällen, in denen die Nervenverletzung der Fractur unmittelbar folgte, muss eine exacte Untersuchung der Motilität vor Anlegung des Verbandes zum Ziele führen.

Besonders zu beachten ist die Möglichkeit der Interposition des Nerven zwischen die Fragmente. Die Erscheinungen dieser Complication, die heftigen reissenden Schmerzen bei der Friction der Bruchenden sind ja so charakteristisch, dass die Affection, wenn nur überhaupt an ihre Möglichkeit gedacht wird, kaum übersehen werden kann.

Was endlich die reinen Secundärlähmungen betrifft, so wird darauf zu achten sein, dass der Verband nicht all zulange liegen bleibt und bei jedem Verbandwechsel eine genaue Untersuchung nach dieser Richtung hin stattfindet. Dann wird man auch diesen Zwischenfall rechtzeitig zu erkennen vermögen.

Die Therapie richtet sich selbstverständlich nach der Art der Verletzung. Glaubt man nur eine einfache Contusion des Nerven vor sich zu haben, ohne dass das schädigende Moment weiter auf den Nerven einwirkt, so wird man ruhig exspectativ verfahren können, dann muss die Erfahrung der nächsten Wochen lehren, ob die Diagnose richtig war. Bleibt die Lähmung voll bestehen, so liegt jedenfalls eine schwere Complication durch Compression u. s. w. vor. Dann muss durch Operation das Hinderniss aus dem Wege geschafft werden. Lautet die Diagnose auf Interposition des Nerven zwischen die Fragmente, so wird man nach dem Vorgange Ollier's zunächst versuchen, durch vorsichtige Bewegungen der Bruchstücke den Nerven auf unblutigem Wege zu befreien, gelingt das nicht, so ist auch hier die blutige Auslösung des Nerven erforderlich.

Bei den reinen Secundärlähmungen endlich kommt nur die blutige Operation in Frage.

Im Allgemeinen wird man gut thun, nicht allzu lange mit der Operation zu zögern. Zwar weisen auch die erst nach vielen Monaten unternommenen Operationen noch ganz günstige Resultate auf, die Wahrscheinlichkeit einer raschen Wiederherstellung der Leitung

ist aber bei frühzeitig unternommenen Befreiungen des Nerven eine viel grössere.

Die Operation selbst ist bereits bei verschiedenen Fällen ausführlich genug beschrieben worden, so dass ich hier nicht mehr darauf zurückkommen möchte. Um eine Wiederverwachsung des Nerven mit dem ihn umgebenden Gewebe zu verhüten, erscheint mir die Etagennaht, wie sie in dem zuletzt berichteten Falle angewandt wurde, das geeignetste Mittel.

III.

Ein Fall von Compressionsfractur des Condylus externus tibiae.

Von

Dr. med. Gurau.

Unter Compressionsfracturen verstehen wir Brüche, welche dadurch entstehen, dass zwei benachbarte Knochen durch irgend eine Gewalt mit ihren Gelenkenden so aufeinandergetrieben werden, dass einer derselben durch den anderen eingedrückt wird, und zwar so, dass die Gelenkfläche in die darunterliegende Spongiosa einsinkt. Naturgemäss wird nun immer der schwächere der beiden Knochen brechen.

W. Wagner hat zuerst die besondere Art dieser Fractur erkannt und 1886 an der Hand von neun Fällen auf dem XV. Congress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin darauf hingewiesen, dass es immer die gleiche Art von Gewalt ist, welche sie verursacht, nämlich ein Sturz oder Sprung auf die Füsse bei extendirtem und fixirtem Unterschenkel. Der Patient, welchen Wagner der Gesellschaft geheilt vorstellen konnte, war in folgender Weise verunglückt. Er wollte als Aufseher mit 10 Knechten in einer Förderschale in die Grube fahren, als sich durch eigenes Gewicht die Schale in Bewegung setzte und mit rasender Geschwindigkeit auf dem Boden der 140 Meter tiefen Grube ankam. Patient gab an, dass er mit Anspannung aller Muskeln versucht habe, sich auf den Beinen zu halten, und dass er erst umgefallen sei, als die Schale vom Boden in die Höhe zurücksprang. Er hatte eine Compressionsfractur des oberen Tibiaendes erlitten und mit ihm noch zwei der Knechte, von denen man gleichfalls annehmen muss, dass sie mit extendirtem Unterschenkel den Stoss auffingen.

Schon vor Wagner hatte Volkmann in den Beiträgen zur Chirurgie den zufälligen Sectionsbefund zweier alten Splitterfracturen des oberen Tibiaendes berichtet, welche zweifellos auf dem gleichen

Mechanismus beruhten, und Wagner selbst konnte ein gleiches Präparat aus der pathologisch-anatomischen Sammlung der Universität Breslau demonstriren; nie aber war vorher die richtige Deutung dieser Fälle als Compressionsfracturen nach Analogie der gleichen Fracturen an den Wirbeln gelungen. In den in der Literatur verzeichneten Fällen von Gelenkbruch des oberen Tibiaendes wird vielmehr meist directe Gewalt als Ursache angegeben, z. B. Hufschlag eines Pferdes, Schlag mit einem Knüppel, Ueberfahren, Fall auf einen spitzen Stein u. s. w.

Der Mechanismus dieser Fracturen verhält sich nun so, dass zunächst der Condylus internus tibiae durch den Condylus internus femoris eingedrückt wird, welcher der Schwerlinie des Körpers am nächsten liegt; wenn die Gewalt stärker oder länger einwirkt, bricht auch der Condylus externus tibiae, der ja auch durch die Fibula noch säulenartig gestützt wird.

Isolirte Brüche des Condylus externus tibiae sind wohl so zu erklären, dass entweder schon vorher ein Genu valgum bestand, oder aber, dass eine combinirte Gewalt einwirkte, welche einmal den Unterschenkel abducirte und dann weiter den Oberschenkel gegen den Unterschenkel trieb.

Unter den von Wagner geschilderten 9 Fällen nun betreffen 7 den Condylus internus tibiae, einer betrifft das obere Tibiaende seinem ganzen Umfange nach, und nur in einem Falle zeigte sich eine isolirte Fractur des Condylus externus tibiae.

Im Jahre 1888 hat sodann Dr. Oenike in seiner Dissertation aus der Greifswalder Klinik eine Fractur des Condylus internus tibiae geschildert, welche nach Sprung von einem Velociped entstand, und später hat Helferich aus der gleichen Klinik dem XIX. Congress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie im Jahre 1890 das Präparat eines Falles demonstrirt, welcher neben den complicirten Verhältnissen eines Torsionsbruches der Tibia noch einen Compressionsbruch des äusseren Theiles der oberen Gelenkfläche der Tibia bot. Sehen wir also von dem complicirten Falle von Helferich ab, so findet sich in der Literatur nur ein Fall von isolirter Compressionsfractur des Condylus externus tibiae.

In neuester Zeit hat Albers[1]) weitere Kenntnisse der Verletzungen des oberen Gelenkendes der Tibia beigebracht. Ein Unfall im Betriebe der Kohlenzeche „Myslowitzgrube" hatte bei 7 der Verunglückten Verletzungen am Kniegelenk erzeugt. Von diesen

---

1) Beitrag zur Kenntniss der Compressionsfracturen des oberen Endes der Tibia. Deutsche med. Wochenschr. Februar 1895.

7 Verletzten hatten 3 Compressionsbrüche des oberen Tibiaendes, 1 einen ebensolchen Bruch, combinirt mit Subluxation des Kniegelenkes nach hinten, 1 eine totale Luxation des Kniegelenkes nach vorn mit Splitterung des inneren Condylus des Femur und der Tibia und 2 Einrisse in die Muskelsubstanz des Gastrocnemius davongetragen. Interessant ist es, dass die sämmtlichen Verletzungen des Kniegelenkes sich bei Bergleuten ereigneten, die im Augenblicke des Unfalls (Aufstossen des Fahrstuhls auf die Sohle des Einfahrschachtes) in dem Fahrstuhle gestanden und ihren Rumpf auf ein Bein gestützt hatten (das stützende Bein war im Kniegelenk gestreckt), während diejenigen, die gesessen hatten, mit leichteren Verletzungen davongekommen waren. Wegen der durchaus gleichartigen Entstehungsweise waren die Beobachtungen sehr geeignet, den Verletzungsmechanismus näher zu illustriren. Von besonderen Symptomen ist zu erwähnen, dass in zwei Fällen eine mässige Verkürzung des Unterschenkels vorhanden war. Die Combination von Compressionsfractur des oberen Gelenkendes der Tibia mit Subluxation des Kniegelenks erklärt Albers durch die Beseitigung der Knochenhemmung am vorderen Rande der tibialen Gelenkfläche und die Hemmungsinsufficienz des Bandapparates (Ligamenta cruciata abnorm gedehnt und Ligamentum laterale externum gerissen). Selbstverständlich bei nicht zur vollen Ausbildung gelangten Compressionsfractur kann derselbe Mechanismus auch eine complete Luxation des Kniegelenkes machen.

Während nun bei den meisten Fracturen des Condylus internus sowohl, als bei der des ganzen oberen Tibiaendes das Knie eine Genu-varum-Stellung zeigte und nur in dem Falle von Oenicke eine leichte Valgusstellung darbot, so bestand in dem bald zu schildernden Falle von Fractur des Condylus externus tibiae naturgemäss eine Verbiegung im Sinne des Genu valgum, welche sich passiv noch vermehren liess. In dem Parallelfalle von Wagner war eine abnorme Stellung merkwürdiger Weise nicht vorhanden.

Was die weiteren Symptome dieser Fracturen betrifft, so ist subjectiv Schmerzhaftigkeit und Unfähigkeit zu Bewegungen anzuführen, objectiv zeigt sich eine druckempfindliche Linie unterhalb der Gelenklinie des oberen Gelenktheiles der Tibia, besonders deutlich am Condyl. int. tibiae, die abnorme Beweglichkeit des Kniegelenkes in seitlicher Richtung, die Genu-varum-Stellung, ferner eine Verbreiterung der Kniegelenksgegend, sowie ein Erguss im Gelenk. Das Fehlen der Crepitation ist bei der Art der Fractur selbstverständlich, dass dagegen oft die Functionen des Gelenkes sich wenig verändert zeigen, mag immerhin auffallen und nur dadurch zu erklären sein,

dass es sich bei diesen Compressionsbrüchen nicht um eine Continuitätstrennung der Knochen handelt. Unter Umständen kann auch eine Verkürzung des Unterschenkels vorhanden sein.

In allen denjenigen Fällen, welche längere Zeit nach der Verletzung zur Section kamen, zeigten sich übereinstimmend die Veränderungen der Arthritis deformans, die nach allen die Gelenkenden betreffenden Fracturen leicht aufzutreten pflegt, besonders dann, wenn zu frühzeitig Bewegungen im Gelenk gemacht werden.

Das Auftreten der Arthritis deformans ist nach Wagner leicht erklärlich, wenn man den frischen anatomischen Befund nach diesen Compressionsfracturen betrachtet. „In beiden Fällen," führt er aus, „welche mir zur Section kamen — das eine war eine ganz frische reine Compressionsfractur des Condylus internus, das andere eine 4 Wochen alte des Condylus externus —, war die Corticalis des betreffenden Condylus tibiae uneben, zerklüftet, die Wölbungen tief eingebrochen und hinabgesunken, in die Spongiosa der Epiphysen eingekeilt, letztere zusammengepresst, von tief reichenden Fissuren durchsetzt, Theile der Semilunar-Knorpel eingeklemmt. Aber auch an den betreffenden Condylen des Oberschenkels fanden sich regelmässig Durchbrechungen und Ablösungen der Corticalis."

Ich lasse nun die Krankengeschichte eines Falles von Fractur des Condylus externus tibiae folgen, welcher im Jahre 1892 auf der Abtheilung des Herrn Prof. Dr. Sonnenburg im städtischen Krankenhaus Moabit zu Berlin zur Beobachtung kam.

Die Beobachtung ist aus dem Grunde bemerkenswerth, weil es sich hier um die, wie es scheint, weit seltenere Form einer Compressionsfractur des Condylus externus handelte, deren Mechanismus auch weit schwieriger zu erklären ist.

Patient, der Gerichtsdiener Wilhelm Stein aus Köln, wurde am 29. Juli 1892 durch einen Schutzmann im Krankenhause eingeliefert.

Pat. stieg heute im Dunkeln eilig eine Treppe hinab, welche in den Hausflur führt. Er glaubte unten angekommen zu sein, als er plötzlich noch einige Stufen bemerkte. Um sich vor dem Falle zu schützen, sprang er dieselben hinab, knickte aber, als er auf das gestreckte rechte Bein aufsprang, mit dem Knie nach innen um; er kam zu Falle und konnte sich nicht mehr selbst erheben. Er vermochte nur noch einige Schritte von der Treppe bis zur Hausthür zu kriechen, dort blieb er liegen und wurde zu Wagen in das Krankenhaus gebracht.

Das rechte Knie erscheint besonders unterhalb der Patella gegen links verbreitert. Die Axen der Tibia und des Femur bilden einen nach aussen offenen Winkel (Valgusstellung). Entsprechend der Gegend des Condylus externus tibiae fühlt man einen seitlichen Vorsprung, zwischen dessen obere glatte Fläche und den Condylus externus femoris man den

Finger einlegen kann. Dieser Vorsprung von etwa Wallnussgrösse ist sowohl von oben nach unten, als auch von vorn nach hinten etwas verschieblich, wobei ein Crepitationsgefühl entsteht. Die Patella nimmt eine etwas schräge Stellung ein, mit ihrem unteren Ende nach aussen weisend. Passive Bewegungen im Knie sind fast ohne Schmerzen zu machen, active rufen dagegen Schmerzen hervor und sind nur unter Nachhülfe der Hände auszuführen. Seitliche Bewegungen im Sinne der Abduction sind möglich, wodurch die bereits vorhandene Valgusstellung bedeutend vermehrt werden kann. Bei der Beugung des Kniees werden die vorhandenen Difformitäten noch deutlicher. Das Knie macht den Eindruck einer Subluxationsstellung nach aussen.

Diagnose: Fractura condyli externi tibiae dextrae.

Krankheitsverlauf.

Am nächsten Tage, 30. Juli, zeigt sich ein starker Erguss im Gelenk.

Am 31. Juli findet die Punction des Hämarthros und Anlegung eines Extensionsverbandes statt; eine zweite Extension zieht das Kniegelenk nach aussen. An der Grenze des oberen und mittleren Drittels der Fibula starke Druckschmerzhaftigkeit, aber keine deutliche Crepitation und Verschieblichkeit.

10. August. Nach Desinfection nochmalige Punction des Hämarthros vom inneren unteren Rande der Patella aus; es entleeren sich etwa 4 Esslöffel bräunlich-rothen flüssigen Blutes mit einigen Gerinnseln. Es wird hierauf ein Compressionsverband mit Flanellbinden angelegt.

14. August. Die Punctionsstelle ist mit einer trockenen Borke bedeckt, im oberen Recessus ist noch Flüssigkeit vorhanden. Die Crepitation am oberen Fragment der Tibia ist noch deutlich nachweisbar. Bei möglichster Ausgleichung der Valgusstellung und starker Extension wird ein Gypsverband von der Schenkelbeuge bis zu den Phalangen der Zehen angelegt.

20. August. Anlage eines neuen Gypsverbandes von den Zehen bis zur Leistenbeuge. Das Bein zeigt noch geringe Valgusstellung.

27. August. Abnahme des Gypsverbandes. Das Bein hat anscheinend eine sehr gute Stellung. Die äusseren Contouren des Kniegelenkes weichen kaum von denen des linken ab. Ein umfänglicher Callus ist am oberen Ende der Tibia fühlbar. Erneuter Gypsverband über einer Tricotschlauchbinde.

9. September. Abnahme des Verbandes. Das Bein zeigt gute Stellung. Der Callus ist fest. Behandlung mit Massage, Bewegungsübungen und Bädern.

15. September. Pat. beginnt zu gehen.

7. November. Pat. wird als geheilt entlassen.

Drei Tage nach der Entlassung, 15 Wochen nach der Verletzung, wurde folgender Status des Patienten aufgenommen.

Bei der äusseren Besichtigung findet sich in der Stellung der beiden Beine ein auffälliger Unterschied nicht, beiderseits leichte Valgusstellung im Knie. Die Gelenkcontouren sind rechts im Knie etwas

verwischt, besonders vorn und an der Aussenseite, während innen die normale Einbuchtung neben der Patella leidlich zu erkennen ist.

Bis ungefähr unterhalb der Tuberositas tibiae mässige ödematöse Anschwellung. Die Patella ist verschieblich, jedoch nicht ganz so frei wie auf der gesunden Seite; die Kapseltheile unterhalb derselben fühlen sich derb an und bieten das Gefühl undeutlicher Fluctuation.

Das Caput tibiae ist an seinem Condylus externus verbreitert, besonders fühlt man nach hinten zu gegen den Fibulakopf hin einen etwas stärkeren Vorsprung. Ein weiterer links nicht vorhandener Vorsprung findet sich ziemlich genau in der Mitte der Aussenseite des Gelenkendes ca. 1 Cm. unterhalb der Gelenkfläche.

Das Bein ist im Knie activ über den rechten Winkel hinaus bis etwa 60° beugbar und lässt sich völlig strecken; passiv lässt sich die Bewegung noch etwas verstärken. Leichte seitliche Bewegungen sind möglich.

Der Gang ist sicher, auch ohne Stock, doch tritt leicht Ermüdung ein. Beim Gehen vermehrt sich die Valgusstellung um ein Geringes. Von Crepitation ist im Gelenk nichts nachweisbar.

Es zeigt sich noch in allen Maassen des Gelenkes eine mässige Verdickung von ½—1½ Cm. gegen die gesunde Seite, sowie eine geringe Atrophie des Quadriceps (3 Cm.).

Sieben Wochen später, am 28. Decbr. 1892, zeigt sich folgender Befund:

Patient fühlt sich sehr wohl; er geht ohne Beschwerden umher und macht stundenlange Märsche. Nur selten schwillt das Bein etwas an.

Genu valgum rechts etwas ausgeprägter als links. Die Streckung ist völlig, die Beugung etwa 10° weniger als links ausführbar. Bei Bewegungen sind weder Schmerzen, noch knarrende Geräusche vorhanden. Seitliche Bewegungen sind in gestreckter Stellung nicht mehr möglich, dagegen bei mässiger Beugung ziemlich ausgiebig. Der äussere Condylus der Tibia ist noch ziemlich verbreitert, der spitze Knochenvorsprung daselbst ist noch deutlich zu fühlen. Am Fibulakopf keine Veränderung. Die Contouren sind aussen verschwommen, innen deutlich sichtbar.

Zum Vergleiche füge ich hier den Wagner'schen Fall von isolirter Fractur des Condylus externus tibiae an, den einzigen Parallelfall, welchen ich in der Literatur auffinden konnte.

G. D., 44 jähriger Handlanger, vom 30. Januar bis 27. Februar 1880. — Compressionsfractur des linken Condylus externus tibiae. Tod an Ileus.

Fiel mit den Füssen zuerst in einen Schacht von etwa 10 Meter Tiefe. Er wurde mehrere Stunden nachher in halb bewusstlosem Zustande gefunden und ins Lazareth gebracht.

Etwas Genaueres über die Art, wie er gefallen u. s. w., weiss Patient, der früher schon etwas mente captus war, nicht anzugeben.

Die Untersuchung ergiebt erhebliche Schwellung des linken Kniegelenkes. Dasselbe ist überall bis handbreit unterhalb enorm druckempfindlich, so dass Patient bei jeder Bewegung und Berührung laut aufschreit.

Das Knie wird vorläufig in eine Schiene gelagert und mit Eis bedeckt. Am anderen Tage ist das Gelenk noch stärker geschwollen, stark gespannt, enorm schmerzhaft. — Es wird deshalb in der Narkose durch die antiseptische Punction der darin befindliche Bluterguss entleert.

Ausser einer etwas stärkeren Excursionsfähigkeit sind nach Entleerung des Ergusses weder Stellungs-, noch Bewegungsanomalien im Gelenke nachzuweisen. Die obere an das Gelenk anstossende Partie der Tibia fühlt sich verdickt an.

In den nächsten Tagen hat die spontane Schmerzhaftigkeit des Gelenkes erheblich abgenommen, am 6. Tage nach der Punction zeigt sich der Erguss fast völlig verschwunden, das Gelenk, besonders aber die obere Partie der Tibia äusserst druckempfindlich.

Ohne dass eine wesentliche Besserung der Schmerzhaftigkeit im Kniegelenke eingetreten wäre, stirbt Pat. am 28. Tage nach der Verletzung an Ileus, als dessen Ursache die Section „Einklemmung einer Dünndarmschlinge zwischen zwei gabelförmig am Mesenterium hängenden wallnussgrossen Fettklumpen“ ergiebt; die Stränge, an denen diese Klumpen hängen, hatten sich vermuthlich schon bei dem Falle verschlungen, die eigentliche Einklemmung war jedoch wohl erst gelegentlich der sehr hartnäckigen Stuhlverstopfung, an der Pat. während seines Aufenthaltes im Lazareth litt, eingetreten.

Das Kniegelenk, welches zur näheren Untersuchung an Prof. Ponfick in Breslau gesandt wurde, zeigte folgenden Befund: „An beiden Condylen des Oberschenkels, vor Allem dem externus, ist die Corticalis dicht oberhalb des Knorpellimbus theils mehrfach durchbrochen, theils in einzelnen Splittern und Bruchstücken abgebröckelt.

Die Synovialis in diesem Gebiete stark gewulstet und blutig infiltrirt.

Die leicht concave, sonst auch ganz gleichartige Oberfläche des Condylus externus tibiae ist höchst uneben und zerklüftet, indem die innere centrale Partie der Wölbung eingebrochen und tief hingesunken ist, so dass die sonst fast horizontal stehende Gelenkfläche nun fast vertical- und lateralwärts schauend gelagert ist. — Die Spongiosa der Epiphyse, in welche sonach eine Einkeilung stattgefunden hat, ist verdichtet, zusammengepresst und überdies durch neue osteophytische Bälkchen verstärkt und starrer.

In ganz ähnlicher Weise ist der marginale Theil der Gelenkfläche ab- und ausgebrochen und in einer nach unten und centripetal strebenden Richtung eingekeilt und verworfen. Theils ist diese Dislocation durch totale Lostrennung eines annähernd keilförmigen Fragmentes ermöglicht, welches alsdann in seiner abnormen Lage lose festgewachsen, resp. durch harte osteophytische Balken und Spangen mehr oder weniger vollkommen

angeleimt ist (vorderer lateraler Umfang), theils ist sie zu Wege gebracht durch eine Reihe mehr oder weniger tief reichender Fissuren (hinterer Umfang). Der Condylus internus ist ganz frei.

In die zwischen diesen Spalten und Klüften gelassenen Eingänge und Zackränder ist der innere Semilunarknorpel hineingerutscht und eingeklemmt, ausserdem sind diese der Gelenkhöhle gleichsam als Appendix angeschlossenen Räume mit Blutgerinnseln in verschiedenen Stadien der Rückbildung ausgefüllt. Sämmtliche Knochen sind, bemerkenswerther Weise, ausgesprochen osteoporotisch. Die Corticalis unverhältnissmässig dünn, das Mark dagegen sehr reichlich und durchaus fettig.“

Wenn man nun auf die specielle Betrachtung des mitgetheilten Falles eingeht, so drängt sich zunächst die Frage auf, warum in diesem Falle abweichend von der durch die anatomischen Verhältnisse gegebenen Regel eine Fractur des Condylus externus auftrat. Dass dabei eine vorher vorhanden gewesene geringe Valgusstellung des Knies, auf welche man nach der gleichen Stellung desselben auf der gesunden Seite schliessen kann, ätiologisch von Ausschlag gebender Bedeutung gewesen sei, ist wohl kaum anzunehmen, da in dem Falle von Oenicke trotz der ganz gleichen Verhältnisse doch eine Fractur des Condylus internus eintrat. Es ist vielmehr wahrscheinlich, dass der Grund in der Art des Falles selbst zu suchen ist; dass also entweder durch die einwirkende Gewalt zunächst eine Abknickung des Knies im Sinne eines Genu valgum und dann erst die Compression stattfand, oder dass die comprimirende Kraft wegen der Ungeschicklichkeit des Sprunges nicht parallel zur Körperaxe einwirkte, sondern in einer Richtung, welche mit der Körperaxe einen kleinen nach rechts offenen Winkel bildet.

Ferner ist zu bemerken, dass zur Erzeugung eines Compressionsbruches der Tibia keineswegs wie in den Wagner'schen Fällen ein Sprung oder Sturz aus erheblicher Höhe nothwendig ist. In dem Falle von Oenicke handelte es sich um den Sprung von einem Velociped, hier von einer Treppe, welche überhaupt nur etwa 10 Stufen enthielt, von denen Patient sogar schon einige herabgestiegen war.

Was nun die Erfolge der Behandlung betrifft, so ist dabei wohl die ergiebige Extension der wichtigste Factor, weil dadurch die eingebrochenen und eingedrückten Knochentheile die Möglichkeit erhalten, sich wieder aufzurichten. In unserem Falle kann daher wohl von einer vollständigen Heilung gesprochen werden. Weder die geringe Bewegungseinschränkung, welche nur die Flexion betrifft und auch dabei nur etwa 10° beträgt, noch die unbedeutenden Maassdifferenzen sprechen dagegen, und so ist zu hoffen, dass die drohende Arthritis deformans in diesem Falle ausbleiben wird.

IV.

Casuistische Beiträge zur Chirurgie der Leber und Gallenwege (Leberabscesse).

Von

Dr. Hermes,

Oberarzt.

Die gewaltigen Fortschritte, welche die Behandlung der Erkrankungen der Leber und Gallenblase in den letzten Jahrzehnten gemacht hat, haben bewirkt, dass heutzutage eine ganze Reihe von Operationen allgemein und häufig ausgeführt werden, die man früher kaum für möglich gehalten hätte. Während früher Leber- und Gallenleiden ausschliesslich Gegenstand interner Therapie waren, wird heute selbst von dem conservativsten Anhänger einer exspectativen inneren Behandlung die Berechtigung und der glänzende Erfolg manches chirurgischen Eingriffes zugegeben werden müssen.

Darüber, welche Erkrankungen einer chirurgischen Behandlung unterworfen werden sollen, wann der günstigste Zeitpunkt für diese gekommen ist, welche Operationsmethode in jedem einzelnen Fall zur Anwendung gelangen soll, herrscht allerdings in keiner Weise allgemeine Uebereinstimmung. Von diesem Gesichtspunkt ausgehend ist es vielleicht auch gerechtfertigt, einige besonders charakteristische Fälle operativ behandelter Leberchirurgie ausführlicher mitzutheilen.

Es sind in den letzten Jahren 4 Fälle von Leberabscessen auf der Abtheilung vorgekommen. Zwei dieser Fälle sind bereits von Herrn Prof. Sonnenburg in der November-Sitzung 1894 der Berliner Chirurgen referirt worden.

Der Vollständigkeit halber seien hier noch die beiden bereits publicirten Fälle von Leberabscessen aus den Protokollen der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins angeführt:

a) Jda C., Ehefrau, 41 Jahre alt; aufgenommen 30. Juni 1892, entlassen 20. October 1892.

Seit drei Jahren Magen- und Leberleiden. Seit 3 Wochen Mattigkeit, seit 12 Tagen kein Stuhl, seit 2 Tagen heftige Leberschmerzen. Auftreibung des Bauches; Patientin collabirt.

Status. Kein Fieber, elender Puls, Abdomen, besonders rechts, stark aufgetrieben. Leberdämpfung reicht in der Parasternallinie bis zwei Querfinger unterhalb des Rippenbogens, von dort in schräger Linie bis zu der Spina ossis ilei. Ebendort fühlt man den Tumor. Probepunction negativ.

1. Juli. Flankenschnitt, Eröffnung des Peritoneums, beim Abtasten der oberen Leberfläche entleert sich Eiter. Am höchsten Punkte Gegenöffnung. Drain. Tamponade.

17. September. Nach anfänglicher fieberfreier Euphorie hohes Fieber. Erweiterung der zum Theil vernarbten Wunde; es entleert sich Eiter. Der Finger fühlt im Grunde der Abscesshöhle einen bleistiftdicken Kanal und in diesem Kanal Steine. Entfernung von sieben derselben.

18. September. Abgang von 12 weiteren Steinen. Man fühlt nun eine mit glatter Schleimhaut bekleidete Höhle am Ende des Kanals.

Steine: 19. 1,8 Grm. Gewicht des grössten Steines, 0,4 Grm. Gewicht des kleinsten. 21,5 Grm. Gewicht aller Steine.

20. October. Geheilt. Secret nie gallig.

b) Frau U., 62 Jahre alt. Magenbeschwerden. Druck in der Herzgrube nach dem Genuss schwerer Speisen. Nie Icterus. Seit 14 Tagen, nach Heben eines schweren Eimers, schmerzhaftes Ziehen in der rechten Seite des Leibes. Vor zwei Tagen Schüttelfrost.

21. März 1892. **Status.** Kindskopfgrosser, nach unten convexer Tumor im Zusammenhang mit der Leber. Probepunction: Dicke gelbe Flüssigkeit (Eiterkörperchen in Fettmetamorphose und Fibringerinnsel).

Zweizeitige Operation: 26. März 1892. Annähung der Leber und Tamponade (dabei ziemlich starke Blutung).

29. März. Eröffnung mit dem Thermokauter, 3 Cm. dicke Leberschicht (keine Hämoglobinurie nach dem Brennen).

5. April. Ein über haselnussgrosser, in einem Gallengang fest eingekeilter, brauner, bröckliger Stein wird nach Erweiterung der Oeffnung entfernt. Stuhlgang stets gut gefärbt; der Stein sitzt also nicht im Ductus hepaticus, sondern nur in einem grösseren Aste desselben (Steinbildung in der Leber selbst).

Noch längere Zeit Fieber, für das keine besondere Ursache, namentlich kein weiterer Abscess gefunden wurde. Allmähliche Besserung des Befindens und Ernährungszustandes trotz reichlichen Gallenausflusses.

20. October. Patientin mit Fistel entlassen.

Zwei weitere Fälle von Leberabscessen, 2 Fälle von Choledochussteinen, endlich ein Fall von enormer Verdickung der Wand der Gallenblase, welche die Cholecystectomie erforderte, sollen hier berichtet werden.

Amalie P., Arbeiterfrau, 44 Jahre alt. 14. Februar bis 7. April 1895. Patientin giebt an, vor 2 Jahren an Gelenkrheumatismus 3 Wochen gelegen zu haben. Sie hat 6 mal geboren, 2 Kinder leben; nach der ersten

Entbindung, Zangengeburt, war Pat. 1/4 Jahr krank. Am 5. August 1894 erkrankte Pat. plötzlich mit heftigen Schmerzen in der rechten unteren Bauchgegend, dazu gesellte sich in den folgenden beiden Tagen starker Brechreiz. Pat. suchte ein Krankenhaus auf, in dem Blinddarmentzündung festgestellt wurde. Pat. lag dort bis zum 8. October, wo sie geheilt entlassen wurde; in der Zwischenzeit soll Pat. noch eine rechtsseitige Brustfellentzündung überstanden haben. Nach der Entlassung war Pat. nicht frei von Beschwerden; bei jeder Anstrengung traten leicht wieder Schmerzen in der rechten Bauchgegend auf, auch bestanden häufig Stiche beim Athmen und Athemnoth. Anfangs Januar 1895 bildete sich unter heftigen Schmerzen eine Anschwellung unterhalb des rechten Rippenbogens, die allmählich immer grösser geworden ist, dabei kam Pat. immer mehr herunter, allabendlich will Pat. gefiebert, doch keine Schüttelfröste gehabt haben. Es bestand fortdauernd entsprechend der Schwellung mässiger Schmerz, häufig traten auch ganz plötzlich, 10 Minuten etwa dauernd, sehr heftige schneidende Schmerzen auf, die von der Lebergegend in die Umgebung um den Rücken ausstrahlten. Stuhlgang war immer angehalten, seit einigen Wochen sehr übelriechend und farblos. Urin seit 3 Wochen auffallend dunkel. Keine Gelbsucht.

Status praesens. Kachektisch aussehende Frau. Haut schmutzigbraungelb. Kein Icterus der Schleimhaut. Herz ohne Besonderheiten. Linke Lunge normal, in der rechten Spitze abgeschwächter Schall und verschärftes Vesiculärathmen. — Unterhalb des rechten Rippenbogen ist das Abdomen handbreit deutlich vorgewölbt, die Haut darüber bläulich verfärbt. Man palpirt hier eine ungemein schmerzhafte und derbe Resistenz, die sich scharf gegen das im Uebrigen leicht eindrückbare Abdomen etwa 4 Finger breit unterhalb des Rippenbogens abgrenzen lässt. Probepunction ergiebt Eiter. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

15. Februar 1895. Operation in Aethernarkose.

In Narkose fühlt man in der Ileocöcalgegend nahe der Beckenschaufel eine weich-elastische, ca. daumengrosse Resistenz, die aber nach der Leber zu keinerlei Zusammenhang zeigt (die Reste der alten perityphlitischen Entzündung). Hautschnitt parallel dem Rippenbogen, ca. 2 Querfinger breit oberhalb desselben, über die deutlichste Hervorwölbung des Tumors vom Schwertfortsatz bis zur Mamillarlinie. Nach Freilegung des Knorpelansatzes der 8., 9. und 10. Rippe wird ein ca. 2 Cm. langes Stück der 8. Rippe resecirt; dabei entleeren sich aus der Tiefe ca. 2 Tassenköpfe voll dünnen gelblichen geruchlosen Eiters. Erweiterung der Oeffnung durch Resection entsprechender Stücke der 9. und 10. Rippe. Der eingeführte Finger gelangt in eine geräumige, buchtige, von derb schwartigem Gewebe ausgekleidete Höhle, hauptsächlich nach rechts oben aussen, so dass der Abscess im rechten Leberlappen entwickelt zu sein scheint. Drainage und Tamponade mit Jodoformgaze.

27. Februar. In den ersten Tagen ausserordentlich starke eitrige Secretion (im Eiter Friedländer'sche Kapselkokken fast in Reincultur). Die Schmerzen waren unmittelbar nach der Operation vollkommen verschwunden, Pat. erholte sich ausserordentlich rasch. Die Wunde verkleinerte sich sehr schnell, so dass heute nur noch eine kleinfingerlange und breite Wundhöhle vorhanden ist. Temperatur dauernd normal.

7. April. Bei der Entlassung besteht nur noch ein schmaler circa 5 Cm. langer Granulationsstreifen, der sich nach weiteren 14 Tagen vollkommen überhäutet hat.

Auguste B., ledig, Kinderwärterin, 47 Jahre alt. 24. December 1894. Im Alter von 22 Jahren Lungenentzündung, war sonst stets gesund; stets regelmässig menstruirt, seit 2 Jahren Menopause. Seit 14 Tagen circa klagt Pat. über äusserst heftige Schmerzen in der rechten Seite des Bauches, die auch in das rechte Bein ausstrahlten, dabei bestehen häufig Anfälle von Frösteln. Seit 8 Tagen will Pat. bemerken, dass sich in der rechten Seite „etwas zusammenzog", und seit dieser Zeit sollen die Schmerzen ganz unerträglich sein, Nachts infolge dessen Schlaflosigkeit. In den letzten Tagen bemerkte Pat. eine Anschwellung in der Lebergegend, die besonders auch beim Athmen heftige Schmerzen verursachte. Der Urin soll vorübergehend dunkelbraun gewesen sein, Stuhlgang alle 2 Tage.

Status praesens. Schwächliche, etwas abgemagerte Frau von leicht gelblicher Gesichtsfarbe, Sclerae nicht ikterisch. Herz und Lungenbefund normal.

Rechts vom Nabel fühlt man eine apfelgrosse Resistenz, welche dicht unter den Bauchdecken liegt, mit diesen aber nicht verwachsen ist; die Oberfläche des Tumors ist glatt, Consistenz prall elastisch, auf Druck starke Schmerzhaftigkeit. Die Geschwulstdämpfung geht direct über in die Leberdämpfung. Die Probepunction ergiebt Eiter, der keinen Gallenfarbstoff enthält.

27. December. Aethernarkose. Längsschnitt über die Geschwulst. Nach Eröffnung des Peritoneums liegt Lebergewebe vor, welches die Geschwulst bedeckt; der unter den Rand eingeführte Finger fühlt den Tumor und in der Tiefe deutlich einen Stein. Um den Abscess extraperitoneal eröffnen zu können, wird in der Ausdehnung des Bauchschnitts mit Jodoformgaze tamponirt.

31. December. Bei guten Verlauf Verbandwechsel, da noch keine genügende Verklebung, erneute Tamponade.

4. Januar 1895. Erneute Tamponade.

8. Januar. Erneute Tamponade, etwas blauer Eiter.

9. Januar. Da jetzt genügend feste Verwachsungen zwischen Peritoneum und Leber eingetreten sind, wird der Abscess mit dem Paquelin eröffnet; es entleeren sich 2 Esslöffel Eiter; der eingeführte Finger fühlt mehrere grosse Steine, die sich nur mit grosser Mühe allmählich lockern und entfernen lassen. Die Höhle selbst ist ausserordentlich buchtig; der Finger hat das Gefühl Lebergewebe zu berühren.

9. Februar. Bei gänzlich fieberfreiem Verlauf wurde die Wunde in den nächsten Wochen täglich tamponirt und eine ganze Anzahl von kleineren Steinen und Steintrümmern entfernt. Die Wundhöhle verkleinerte sich auch bis auf einen nach oben führenden, ziemlich glattwandigen Gang, an dessen Ende noch Steine mit der Sonde zu fühlen sind. Daher in Chloroformnarkose Spaltung des diesen Gang bedeckenden Lebergewebes mit dem Paquelin. Entfernung mehrerer Steine, Tamponade mit Jodoformgaze.

9. März. Seit Anfang März ziemlich reichliche Gallensecretion aus der Wunde, aus der noch 2 Steine entfernt worden sind.

Seit Mitte April befindet sich Pat. in poliklinischer Behandlung mit einer feinen, aber noch sehr reichlich Galle secernirenden Fistel.

Diese beiden Fälle von Leberabscessen sind besonders dadurch ausgezeichnet, dass dieselben bezüglich ihrer Aetiologie absolut eindeutig sind; zugleich repräsentiren sie diejenigen Formen, welche in unseren Gegenden — wenn wir von den pyämischen Leberabscessen absehen — am häufigsten zur Beobachtung gelangen und welche, frühzeitig genug in Angriff genommen, auch bezüglich der Ausheilung recht günstige Aussichten eröffnen.

In dem ersten Fall entwickelte sich in ganz charakteristischer Weise der Abscess im Anschluss an eine wenige Monate vorher überstandene Perityphlitis. Die Perityphlitis als solche war ausgeheilt(?) nach einer durch eine intercurrirende rechtsseitige Pleuritis verzögerten Behandlungsdauer von 3 Monaten. Doch konnte sich Patientin nach ihrer Entlassung nicht recht erholen, und im weiteren Verlauf von 3 Monaten entwickelte sich unter heftigen Schmerzen und Fieber ein Abscess im rechten Leberlappen. Dass es sich hier ursprünglich um einen eitrigen Process und um den Processus vermiformis handelte, der dann secundär zum Leberabscess führte, unterliegt wohl keinem Zweifel. Leider ging die Patientin nicht auf den ihr gemachten Vorschlag ein, nach Ausheilung ihres Leberabscesses, sich auch den erkrankten Processus vermiformis entfernen zu lassen. Derselbe war an der typischen Stelle als stark verdickter Strang mit Deutlichkeit als krank nachzuweisen. Ohne Zweifel hätte man dann den unwiderlegbaren Beweis der ursprünglichen Erkrankung durch die charakteristischen Veränderungen am Wurmfortsatz erbringen können.

Mit Recht wird ein derartiger Fall schwer in die Wagschale fallen, bei der Streitfrage über die Behandlung der Entzündungen des Wurmfortsatzes, der sogenannten Perityphlitis oder Appendicitis zu Gunsten eines energischen chirurgischen Eingreifens, und ganz besonders in den Anfangsstadien der Erkrankung. Hätte man im vorliegenden Falle gleich bei der ersten Attaque den Eiterherd am Wurmfortsatz freigelegt, die Causa peccans durch Resection des Proc. vermiformis entfernt, so hätte man wohl mit Sicherheit den secundären Abscess vermieden. Der Fall war noch ausgezeichnet dadurch, dass es sich hier nur um einen Abscess in der Leber handelte. Bekanntlich treten nach Perityphlitis infolge von Pyophlebitis multiple Leberabscesse häufiger auf, die jeder Behandlung spotten und rasch

zum Tode führen. Immerhin sind trotz der Nähe der Venen bei eitrigen Perityphliden die Leberabscesse selten. Herr Prof. Sonnenburg sah sie nur einmal bei ca. 130 operativ behandelten Fällen von Perityphlitis.

Bezüglich des bacteriologischen Befundes — es fanden sich die Fränkel'schen Diplokokken fast in Reincultur — ist zu bemerken, dass wir denselben mehrmals in dem Eiter von Perityphlitiden gefunden haben. Ich möchte dies noch besonders hervorheben, um dem Gedanken entgegenzutreten, dass es sich vielleicht um ein in die Leber durchgebrochenes metapneumonisches Empyem gehandelt haben könnte.

Während wir so in dem ersten Fall die Aetiologie des Leberabscesses aus der ganzen Krankheitsgeschichte schon vor der Operation mit Sicherheit erschliessen konnten, brachte in dem zweiten erst die Eröffnung des Abscesses Klarheit; es zeigte sich als Ursache zahlreiche Gallensteinbildung. Anamnestisch fehlte jeder Anhaltspunkt für ein Gallensteinleiden, die ganze Entwicklung der Krankheit sollte sich in den letzten vierzehn Tagen vor der Aufnahme abgespielt haben. Bei der Operation fand man nun, dass die Steine fest in der Lebersubstanz selbst sassen, so dass eine ziemliche Gewalt nothwendig war, dieselben zu lockern und zu entfernen. Zwei Möglichkeiten der Erklärung liegen vor: entweder waren die Steine primär in den Gallengängen der Leber entwickelt oder aber es bestand ursprünglich eine Gallensteinentwicklung in der Gallenblase, und die Gallensteine waren nach Durchbruch eines Empyems der Gallenblase in die Leber dorthin gekommen. Wenn der letztere Vorgang unzweifelhaft der bei Weitem am häufigste ist, so halte ich es doch im vorliegenden Falle für sehr wahrscheinlich, dass es sich um primäre Entwicklung der Gallensteine in der Leber gehandelt hat, und dass sich durch eitrige Entzündung um diese der Abscess entwickelte. Dafür scheint mir besonders der Umstand zu sprechen, dass der untersuchende Finger anfangs überall nur bröckliges Lebergewebe fühlte, während er später nach Entfernung zahlreicher Steintrümmer einen Gang nach oben zu verlaufend verfolgen konnte, bei dem man durchaus das Gefühl hatte, als ob derselbe mit einer zarten weichen Schleimhaut ausgekleidet sei. Mit grösster Wahrscheinlichkeit hat es sich hier um einen stark erweiterten Gallengang gehandelt. — Auch das spricht zu Gunsten unserer Annahme, dass erst nach Entfernung der letzten grösseren Steintrümmer aus diesem nach oben verlaufenden Gang sich Galle entleerte.

Mit einigen Worten möchte ich bei dieser Gelegenheit auf die

diagnostische Probepunction zurückkommen. Bei beiden Fällen war, bevor dieselben von der internen Station auf die chirurgische verlegt wurden, die Probepunction gemacht worden; dieselbe hatte beide Male ein positives Resultat ergeben und keinerlei nachtheilige Folgen hinterlassen.

Trotz dieser günstigen Erfahrung, die ja nur die warme Fürsprache unterstützen kann, welche Langenbuch in seinem neuesten Werke der diagnostischen Probepunction zollt, möchte ich dieselbe doch nur mit einer gewissen Einschränkung angewandt wissen. Bei vollkommener Verwachsung der Leber mit den Bauchdecken kann natürlich niemals der geringste Schaden angerichtet werden; anders liegt aber die Sache, wenn derartige Verwachsungen fehlen, und leider ist noch dazu die Diagnose in dieser Beziehung nicht immer absolut sicher. Hier ist theoretisch die Möglichkeit einer Infection des Peritoneums doch gar zu sehr gegeben. Für diese theoretische Möglichkeit hat erst kürzlich Sendler einen Fall seiner Praxis mitgetheilt, wo sich thatsächlich nach einer Probepunction eine circumscripte Peritonitis entwickelte.

Ohne etwa die Punction zu diagnostischen Zwecken ganz verwerfen zu wollen — eine sehr grosse Anzahl von Leberabscessen würde sonst der Diagnose vollkommen entgehen — würde ich es doch für richtig halten, jedes Mal, wenn durch die Probepunction Eiter nachgewiesen ist, auch sofort die Operation anzuschliessen.

Was die Operationsmethoden anlangt, so will ich dieselben nur mit wenigen Worten berühren. Einfach liegt die Sache, wenn die Leber mit den Bauchdecken verwachsen ist; es handelt sich dann um die Eröffnung eines Abscesses nach allgemein gültigen Regeln.

Sind keine Verwachsungen vorhanden, so kommt natürlich alles darauf an, eine Infection der eröffneten Peritonealhöhle durch den Abscesseiter zu vermeiden. Es muss also in irgend einer Weise ein sicherer Abschluss des Peritoneums erzielt werden. In unserem Falle haben wir dies durch fortgesetzte Tamponade mit Jodoformgaze erreicht. Allerdings brauchten wir zur Erreichung dieses Zieles eines Zeitraumes von 13 Tagen. In allen Fällen, in denen hohes Fieber, rascher Kräfteverfall und dergleichen eine rasche Entleerung des Eiters nothwendig machen, wird man natürlich von anderen Verfahren Gebrauch machen müssen, namentlich auch rasche Verklebungen durch Chlorzinkpaste zu erreichen suchen, auf die einzugehen hier zu weit führen würde.

Wenden wir uns jetzt zu den beiden Fällen von Choledochussteinen.

Anna Br. aus Krakau, 33jährige Ehefrau. Aufnahme in das Sanatorium P. P. des Herrn Prof. Sonnenburg. 25. Mai bis. 2 Juli 1894. Früher nur über Magendrücken geklagt. Vor 5 Jahren trat während 3monatlicher Gravidität in der rechten Seite ein heftiger Schmerz auf, der 2 Wochen andauerte, dabei war Icterus und starkes Hautjucken vorhanden. Nach der Geburt, die im Winter stattfand, wieder auftretender Schmerz. Durch eine Carlsbader Cur wird nur das Jucken gebessert. In den folgenden Jahren wechseln Trinkcuren zu Hause ab mit solchen in Carlsbad, doch wurden die Erscheinungen nicht beseitigt. Im letzten Jahre besteht noch starker Icterus und Jucken, die Schmerzen treten krampfartig mit Frostgefühl auf.

26. Mai 1895. Operation. Die Kranke ist eine schwächliche, sehr heruntergekommene Person von schmutzig grüngelblicher Hautfarbe. Man findet im Ductus choledochus rosenkranzartig an einandergereiht 7 Steine, der grösste von Haselnussgrösse; dieselben werden durch ziemlich kräftigen Druck zerdrückt, die Fragmente nach Möglichkeit in den Darm geschoben. Völlig glatter Verlauf. Nach 8 Tagen ist das Hautjucken verschwunden, nach 14 Tagen sind die Faeces wieder gefärbt. Pat. wird am 2. Juli zu einer Nachcur nach Carlsbad entlassen. Pat. hat, wie sie Neujahr 1895 mittheilt, seit der Operation 30 Pfund zugenommen und über keinerlei Beschwerden mehr zu klagen. Nur tritt zu Zeiten noch starkes Hautjucken auf.

Johanna Kl. aus Russland, 38 Jahre alt. 18. März bis 22. März 1895. Vater an Cholera gestorben, Mutter lebt, ist gesund, desgleichen ein älterer Bruder; mehrere Geschwister sind im Kindesalter gestorben. Seit 15 Monaten ist Pat. leidend. Sie hat 4 normale und 1 Frühgeburt gehabt. Kinder sind gesund. Pat. will bis Januar 1894 stets kräftig und gesund gewesen sein. Damals verspürte sie plötzlich in der Lebergegend heftigen Schmerz; schon am Tage danach wurde sie intensiv gelb, hatte dann häufig Fieber bis über 40°; die Leber soll damals stark vergrössert gewesen sein; der Stuhlgang war sehr angehalten, vollkommen farblos, der Urin grünschwarz; starkes Hautjucken, Abmagerung, Schwäche, nervöse Aufregung. Die Geschwulst war im März und April 1894 verschwunden. Seit Mai wieder vollkommen gelb, später grüngelb; eine Cur in Carlsbad Mai 1894 war erfolglos. Jetzt bestehen seit 14 Tagen wieder fortwährend Schmerzanfälle, besonders am rechten Leberrand. Fieber, Appetitlosigkeit, starker Durst, erschwerter Stuhlgang, starke Hämorrhoidalblutungen. Steine sollen niemals mit dem Stuhl abgegangen sein. Pat., die aus Russland nur zum Zwecke der Operation hergereist war, verlangt diese auf alle Fälle.

Status praesens. Hochgradig ikterische, abgemagerte Frau, theilweise ergraute Haare. Leib mässig aufgetrieben, weich, Bauchdecken schlaff. Lungengrenze rechts in der Mamillarlinie, unterer Rand der 5. Rippe, überall voller Lungenschall und Vesiculärathmen. Herzdämpfung normal, Herztöne rein. Leberdämpfung in der vorderen Axillarlinie bis 2 Finger breit oberhalb der Darmbeinschaufel, in der Sternallinie bis fast zum Nabel reichend; die Palpation bestätigt ungefähr diese Grenzen; dabei fällt auf, dass der linke Leberlappen sich härter anfühlt,

als der rechte. Etwas ausserhalb der rechten Mamillarlinie am unteren Leberrand fühlt man dicht unter den dünnen Bauchdecken einen gänseeigrossen, etwas beweglichen, glatten, ziemlich derben Tumor, hier auch die Palpation schmerzhaft und der nach Lage und Beschaffenheit für die Gallenblase gehalten werden muss. Urin fast schwarz, enthält Gallenfarbstoff und Säuren, etwas Eiweiss. Stuhl blass, fast weiss, stark stinkend. Puls 96, kräftig, regelmässig.

20. März. Aethernarkose. Laparotomie. Schnitt am äusseren Rande des Rectus eröffnet die Bauchhöhle. Die gelappte, besonders im linken Lappen stark vergrösserte Leber liegt zu Tage; nach Hochklappen derselben erscheint Darm, zahlreiche flächenhafte, doch zarte Verwachsungen zwischen Leber und Darm werden stumpf getrennt, zum Theil unterbunden. Man fühlt nun sehr tief in dem als Gallenblase imponirenden Tumor, der aber nicht leicht zu erkennen ist, da er fest mit dem Dünndarm verwachsen ist, einen grossen harten Stein, daneben mehrere kleine. Beim Versuch auf den Stein einzuschneiden, wird an einer Stelle der Darm angeschnitten, da dessen Wand unmittelbar dem Stein anzuliegen schien; es entleert sich dünnflüssiger, grüngelber Inhalt (Duodenum). Die Oeffnung im Darm wird wieder vernäht und unterhalb die Gallenblase eröffnet, der grosse Stein herausbefördert; sofort entleert sich eine grosse Menge klebriger, schleimiger, grüner Galle, gegen deren Ausfliessen die Bauchhöhle durch Gazecompressen geschützt wird. Man fühlt nun nach Entfernung des Steines einen langen Gang, der theilweise noch mit Steinen ausgefüllt ist; nach oben hin kann man kaum das Ende des Ganges erreichen; die Sonde dringt 15 Cm. weit ein. Nachdem 6 Steine entfernt worden sind, ist nichts mehr zu fühlen. Naht der Gallenblase. Tamponade der Wundhöhle mit Jodoformgaze. Abends wegen starker Schmerzen Morphium.

21. März. Nacht ruhig. Pat. klagt über starken Hustenreiz; kein Erbrechen, keine Schmerzhaftigkeit des Leibes. Puls voll und kräftig. Temperatur 38,6. Wechsel der oberflächlichen Verbandstoffe. Gegen Abend zunehmende Athembeschwerden. In der Nacht um 5 Uhr wird Pat. plötzlich sehr unruhig, wirft sich dauernd hin und her, Puls dabei leidlich, Sensorium frei; starker Durst.

22. März. Temperatur 39,4, Puls 150. Morgens noch leidlich, gegen 10 Uhr Puls schlecht. Pat. sehr unruhig. Beim Verbandswechsel zeigt sich, dass neben dem Tampon ein Stück Colon prolabirt ist und ausserhalb der Wunde liegt. Der Tampon wird entfernt, der Darm reponirt, die Wunde von Neuem tamponirt, die Haut darüber mit einer Seidennaht zusammengezogen. Opium subcutan, Coffein per Clysma, Champagner, Kochsalztransfusion. Mittags 12 Uhr 30 Minuten Exitus.

Sectionsprotokoll (Prof. Langerhans). Ziemlich grosse, etwas magere weibliche Leiche mit olivengrüner Hautfarbe. Abdomen ist stark vorgewölbt; auf der rechten Seite des Abdomens, ungefähr in der Parasternallinie, befindet sich ein ca. 15 Cm. langer Operationsschnitt, der mit 3 Nähten zusammengehalten wird; aus der Operationsöffnung ragen zum Theil mit Blut durchsetzte Mullstücke heraus; der obere Wundwinkel überragt den Nabel um ungefähr 10 Cm. — Zwerchfellstand links unterer Rand der 4. Rippe, rechts desgleichen. In der linken Pleurahöhle circa

60 Ccm. dunkelbräunlicher Flüssigkeit. Im Pericardium ein Theelöffel klarer Flüssigkeit. Herz so gross, wie die Faust, beide Ventrikel völlig schlaff, leer; rechter Vorhof ca. 15 Ccm. flüssigen Blutes; beide Ventrikel etwas weit, Klappen intact. Endocardium stark ikterisch. Musculatur dünn, blass, etwas trübe. An beiden Papillarmuskeln kleine Blutungen. — In den Bronchien etwas schmutziger, schaumiger, schiefriger Inhalt. Vordere Abschnitte der linken Lunge weich, blass, knisternd, hintere Abschnitte beider Lungen dunkelbraunroth, luftleer. Rechts totale Obliteration der Pleurahöhle. Rechte Lunge in den oberen Theilen stark ödematös, in den unteren nicht ödematös, stark hyperämisch, weich, lufthaltig. — Zungenfollikel geschwollen, derselbe braune schiefrige Inhalt, wie in Bronchien und Magen, desgleichen in Larynx und Trachea. — Magen durch Gas stark aufgetrieben. Peritoneum matt glänzend, über dem Magen etwas trocken. Im Abdomen ca. 100 Ccm. bräunliche, ziemlich klare Flüssigkeit. — Milz 25 Cm. lang, 15 breit, 5 hoch, teigig, derb, blassgrau, Schnittfläche blassgrauroth, glatt. — Linke Niere sehr schlaff, Kapsel etwas schwer abzuziehen, stark ikterisch getrübt. An der Oberfläche kleine, vereinzelte Blutpunkte. Rechte Niere wie linke. — An der oberen Biegung des Duodenum befinden sich an der vorderen Fläche zwei Nahtstellen. — Der Magen ist stark dilatirt, der Fundus im Zustand der sauren Erweichung, die übrige Schleimhaut blass geschwollen, etwas körnig, im Schleim auf der Oberfläche zahlreiche braune Punkte. — Leber stark vergrössert (rechts 29, links 22); der vordere scharfe Rand ist abgerundet, ungefähr in der Mitte des rechten eine tiefe Einkerbung. Leber ausserordentlich schlaff, grünlich, Gallengänge sehr erweitert. Innerhalb der Einkerbung liegt von Verwachsungen umgeben die Gallenblase, von einer derben Wand umgeben. In der Gallenblase ein kleiner Cholestearinstein. Von der Papille kommt man mit der Sonde direct in den Ductus hepaticus; der Ductus choledochus ist für den Daumen bequem durchgängig; der Ductus cysticus ist ebenfalls weit, in demselben liegt noch ein kleiner polyedrischer Cholestearinstein; im vordersten Ende des Ductus choledochus ist noch eine kleine Ausbuchtung zu fühlen. Das ganze Lebergewebe ist ausserordentlich schlaff. — Der ganze Dünndarm, Coecum und Colon ascendens enthalten viel dünnflüssigen, theils mehr röthlichen, theils braunen Inhalt, der mikroskopisch fast nur aus rothen Blutkörperchen und zahllosen Bacillen besteht. Der untere Abschnitt des Dickdarms enthält farblosen Koth in geringer Menge. — Schädeldach etwas klein, dick und schwer. Innenfläche ist zum Theil intensiv grün gefärbt; der Sinus longitudinalis enthält feuchte Gerinnsel. Dura ikterisch, sonst nicht verändert. Arachnoides zart, leicht ikterisch, hier und da schwach ödematös. In den Seitenventrikeln wenig klare, ikterisch gefärbte Flüssigkeit. Auf der Schnittfläche des Gehirns wenig mittelgrosse Blutpunkte. Nirgends eine Blutung oder Herderkrankung.

Was zunächst die Diagnose in den vorstehend ausführlich mitgetheilten Fällen anlangt, so konnte mit grösster Wahrscheinlichkeit ein Verschluss des Ductus choledochus durch Steine angenommen werden. Der mit geringen Intervallen anhaltende Icterus, 5 resp. 1½ Jahre bestehend, die früher vorhanden gewesenen Gallenstein-

koliken, dabei unregelmässiges Fieber, der verhältnissmässig unbedeutende Tumor in der Gegend der Gallenblase, dies Alles verliehen der Diagnose einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit. Beide Male wurde die Diagnose durch die Operation bestätigt; allerdings konnte in dem zweiten Fall erst die Obduction die ausserordentlich complicirt liegenden Verhältnisse vollkommen klar stellen, so dass man während der Operation annehmen musste, dass der enorm erweiterte Ductus choledochus die Gallenblase war, zumal sonst von einer Gallenblase nichts zu entdecken war. Was die Wahl der Operationsmethode betrifft, so gelang es in dem ersten Fall die Steine mit den Fingern zu zerdrücken und die Fragmente in das Duodenum zu schieben. Es ist dies unzweifelhaft die idealste Art der Operation, welche den denkbar leichtesten Eingriff darstellt, welche am raschesten auszuführen ist und die geringste Lebensgefahr bedingt. Bedingung für die Ausführbarkeit ist einmal nicht zu grosse Härte der Steine, so dass keine allzu grosse Gewalt beim Zertrümmern in Anwendung gebracht werden braucht und zweitens eine gewisse Widerstandsfähigkeit der Wandungen des Ductus choledochus. Es wird dem jedesmaligen individuellen Ermessen des Einzelnen überlassen bleiben müssen, zu entscheiden, wie weit er in der Kraftanwendung gehen will, wie viel er der Festigkeit der Wandung glaubt zumuthen zu dürfen. Eine ganze Reihe von Fällen, bei denen durch diese Manipulationen eine Ruptur hervorgerufen wurde, mahnen jedenfalls zur Vorsicht in ihrer Ausführung.

Sind die Steine so gross, dass sie nicht durchgeschoben werden können, oder so fest, dass sie ohne Gefahr unzerdrückbar sind, so wird man entweder die Gallenblase eröffnen und versuchen, die Steine von hier aus zu extrahiren, oder aber direct den Choledochus incidiren und nach Entfernung der Steine wieder vernähen. Dies letztere Verfahren ist in unserem zweiten Fall ausgeführt worden, und wie später durch die Obduction festgestellt wurde, mit vollem Erfolg bezüglich der eigentlichen Operation. Allerdings kann die Operation nicht ohne Weiteres mit der typischen Choledochotomie identificirt werden, da wir, irregeführt durch die enorme Erweiterung des Ductus, diesen zunächst für die Gallenblase halten mussten. Thatsächlich zeigte sich später, dass die Gallenblase klein mit verdickter Wandung versteckt unter der Leber lag.

Eines neuen Operationsverfahrens sei an dieser Stelle noch kurz Erwähnung gethan, der im Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte kürzlich von Kocher angegebenen Choledocho-Duodenostomia interna. Es handelte sich um einen taubeneigrossen Stein im Ductus

choledochus, dessen Zertrümmerung nicht gelang. Da auf andere Weise an den Stein nicht heranzukommen war, so wurde die Vorderwand des Duodenum quer gespalten, danach auf dem die Hinterwand emporwölbenden Stein die hintere Wand längs gespalten und dann der Stein extrahirt; die Wand des gespaltenen Choledochus wurde mit der Darmwunde rings vernäht und die vordere quere Incision des Duodenum durch Doppelnaht geschlossen.

Diese Operation oder eine ähnliche von Mc Burney ausgeführte, die Extraction des Steines aus dem erweiterten Orificium intestinale choledochi nach voraufgegangener Incision des Duodenum, werden natürlich nur in Frage kommen, wenn auf keine andere Weise eine Freilegung möglich ist.

Bei den ausserordentlich complicirten Verhältnissen wurde die ganze Wundhöhle mit Jodoformgaze tamponirt. Trotz anscheinend anfangs günstigen Verlauf trat nach ca. 36 Stunden plötzlich schwerer Collaps ein, den wir mit einem Darmprolaps neben dem Tampon glaubten in Verbindung bringen zu müssen. In zunehmendem Collaps erfolgte der Exitus 48 Stunden nach der Operation. Nach dem ganzen klinischen Bilde, besonders nach dem voraufgegangenen unglücklichen Ereigniss des Darmprolapses, der ca. 6 Stunden unentdeckt blieb, lag es am nächsten, als Todesursache eine Peritonitis anzunehmen. Aber ganz anders sollte die Section Aufklärung geben. Es fand sich keine Spur von Peritonitis, die Wundverhältnisse waren tadellos. Dagegen war der ganze Dünndarm und das Colon ascendens strotzend mit dünnflüssigem Blut gefüllt. Also nicht einer Infection war die Patientin erlegen, sondern jener unglücklichen Neigung zu Blutungen, der hämorrhagischen Diathese, die ja bei dem sogenannten Icterus gravis eine der am meisten gefürchteten Complicationen darstellt.

Von allen Autoren wird auf diese Gefahr besonders aufmerksam gemacht; die Darmblutungen gehören dabei zu den am häufigsten beobachteten. So stellt Courvoisier 58 Fälle aus der Literatur zusammen, unter denen sich allein 28mal Darmblutungen fanden. Mit Recht verlangt daher der citirte Autor „bei langdauerndem Icterus genau Haut und Schleimhaut und Entleerungen des Kranken zu untersuchen und, wenn Spuren einer hämorrhagischen Diathese entdeckt werden, einen operativen Eingriff nur zu wagen, falls vitale Indication besteht, stets aber im Bewusstsein, dass durch denselben die gefürchtete Complication zum Ausbruch gelangen kann.“

Trotzdem in unserem Falle durch die von der Patientin gemachten Angaben bezüglich starker Hämorrhoidalblutungen — im Kranken-

hause waren keine mehr zur Beobachtung gelangt — gewissermaassen ein Warnungssignal gegeben worden war, musste bei der zunehmenden Cachexie die Operation unbedingt vorgenommen werden, die vitale Indication war unzweifelhaft gegeben. Jedenfalls lehrt der unglückliche Ausgang von Neuem, wie vorsichtig man sich bei der Beurtheilung und besonders der Prognose derartiger Fälle von schwerem Icterus verhalten muss.

Zum Schluss muss noch ein Fall von Verdickung der Gallenblase infolge chronischer Entzündung Erwähnung finden.

Minna P., 54 Jahre alt, Wittwe. Vater an Lungenentzündung, Mutter an Gebärmutterkrebs gestorben. Im 27. Jahre eine schwere Entbindung, seitdem unterleibsleidend, kein weiterer Partus. Seit der Entbindung häufig Magenbeschwerden, derenwegen Pat. häufig in Krankenhäusern behandelt wurde. Im vergangenen Jahre wurde bei Pat. wegen Carc. portionis uteri die vaginale Totalexstirpation des Uterus gemacht. Auch wurde damals schon eine Geschwulst, etwa in der Magengrube liegend, und erhebliche Magenerweiterung constatirt. Jetzt ist Pat. wieder in das Krankenhaus am 17. Januar unter Klagen von Magenbeschwerden eingetreten. Am 15. März Nachts plötzlich heftiges Erbrechen; am nächsten Morgen deutlicher Icterus. Schmerzen im rechten Hypochondrium. 4 Finger breit nach aussen, rechts von der Medianlinie, ist eine 5 Markstückgrosse Dämpfung festzustellen, welche nach oben und lateral in die Leberdämpfung übergeht, nach unten convex begrenzt ist. Durch Palpation lässt sich eine rundliche Geschwulst der Grösse der Dämpfung etwa entsprechend feststellen, von glatter Oberfläche, elastischer Consistenz. Leib etwas aufgetrieben. Urin zeigt keinen Gallenfarbstoff. Kein Fieber. Puls regelmässig 80. — 19. März. Ikterische Hautfärbung. Leib gespannt, aufgetrieben, auf Druck äusserst empfindlich; die Geschwulst ist deutlich palpirbar, lässt sich nur in geringem Grade nach rechts und links verschieben, nicht jedoch nach oben. Stuhl angehalten, gelb-lehmfarbig. Urin ohne Gallenfarbstoff.

21. März. Anhaltende Schmerzen, Icterus über den ganzen Körper deutlich, mässiger Juckreiz. Geschwulst unverändert.

1. April. Zur Zeit afebrile Temperatur. Icterus verschwunden. Klagen über Schmerzen, die von der Geschwulst nach dem Magen ausstrahlen. Brechreiz, Appetitlosigkeit. Durchleuchtung des Magens ergiebt ein ausserordentliches Ausgedehntsein desselben bis zur Mitte zwischen Nabel und Symphyse.

8. April. Laparotomie in Aethernarkose.

Schnitt in der rechten Mamillarlinie vom Rippenbogen senkrecht über die Geschwulst nach abwärts; nach Eröffnung des Peritoneum wird der untere Rand der Leber sichtbar, und von dieser sich abhebend die Gallenblase. Dieselbe ist stark vergrössert, prall gefüllt, mit ausserordentlich zahlreichen band- und fadenförmigen Verwachsungen an der Umgebung fixirt. Mit einiger Mühe lässt sich die Gallenblase stumpf aus ihren Verwachsungen ausschälen, wobei ein zwischen hinterer unterer Kuppe und

Duodenum gelegener kleiner eitriger Herd (ca. 1/2 Theelöffel Eiter) eröffnet wird; sorgfältige Entfernung des Eiters mit sterilen Tupfern. Die Gallenblase wird nunmehr sorgfältig mit Jodoformgaze umgeben, so dass die Bauchhöhle abgeschlossen ist, und dann mit dem Messer eröffnet. Dabei zeigt sich, dass ihre Wand ganz ausserordentlich stellenweise bis zu 1 Cm. und darüber verdickt ist; in ihrem Innern findet sich ca. 1 Esslöffel kaffeesatzähnlicher krümeliger Concremente und etwa ebensoviel grünlicher Galle. Die Gallenblase wird weiter gespalten, so dass man den Zeigefinger in den erweiterten Ductus cysticus einführen kann; die Sonde lässt sich ca. 6 Cm. weiter verschieben, ohne auf ein Hinderniss zu stossen, auch durch Palpation nirgends ein Stein fühlbar. Nach Abbinden des Ductus cysticus wird die Gallenblase stumpf vollends von der Leber losgelöst, der Rest des Cysticus in die Wunde eingenäht, die Wunde oben und unten durch einige Nähte verkleinert, der Rest mit Jodoformgaze tamponirt.

13. April. Vollkommen fieberfreier Verlauf. Heute erster Verbandwechsel. Verband mässig mit gallig-gelblichem Secret durchtränkt. Wunde sieht tadellos aus, überall feste Verklebungen eingetreten. Tamponade.

16. April. Verband keine gallige Secretion. Entfernung der Bauchdeckennähte, Heilung per primam. Wundtrichter gut granulirend.

4. Mai. Der weitere Verlauf vollkommen fieberlos; zur Zeit besteht nur noch eine granulirende Wundfläche.

Der letzte Fall bietet Interesse einmal bezüglich der Differentialdiagnose, zweitens wegen der hochgradigen Veränderungen, welche die Gallenblase durch einen chronisch entzündlichen Process erlitten hatte. Dem ganzen früheren Verlauf nach, besonders wenn man von den Erscheinungen des letzten Krankenhausaufenthaltes absieht, lag der Gedanke nahe, dass es sich um einen Tumor des Magens handeln konnte, um so mehr als eine beträchtliche Erweiterung des Magens schon seit längerer Zeit festgestellt worden war; weiterhin musste auch der Umstand erheblich in Betracht gezogen werden, dass Patientin vor einem Jahre wegen Carcinoma portionis uteri operirt worden war, so dass der Gedanke einer metastatischen Neubildung nicht von der Hand gewiesen werden konnte. Wenn schliesslich doch die Diagnose auf eine Erkrankung der Gallenblase gestellt wurde, so war neben der Lage der Geschwulst vor Allem der letzte im Krankenhause beobachtete Anfall von Icterus mit Fieber und Kolikanfällen maassgebend.

Die Operation bestätigte die Diagnose. Die Gallenblase war bis auf Gänseeigrösse vergrössert, die Wandung enorm verdickt bis zu einem Centimeter und darüber. Der Gedanke lag natürlich nahe, dass es sich um ein Neoplasma der Gallenblase handeln möchte; indess ergab die mikroskopische Untersuchung (Prof. Langerhans), dass

lediglich eine gleichmässige Verdickung aller Schichten der Wand vorlag, nirgends waren Anhaltspunkte für einen malignen Process.

Diese enorme Verdickung der Wand kann natürlich nur durch einen seit langer Zeit bestehenden chronischen Entzündungsprocess hervorgerufen sein, als dessen Residuen weiterhin noch die zahlreichen Verwachsungen und der zwischen unterer Kuppe und Darm gelegene kleine Abscess vorhanden waren. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist als ätiologisches Moment doch wohl die Cholelithiasis zu beschuldigen, wenn auch bei der Operation keine grösseren Steine, sondern nur eine Menge Gallengries gefunden wurden.

V.

Ueber die Fracturen des Beckenringes.

Von

Dr. M. Katzenelson.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Die 5 Fälle von Beckenfracturen, die in den letzten zwei Jahren im Moabiter Krankenhause beobachtet worden sind und die mir durch die Güte des Herrn Prof. Dr. Sonnenburg zur Verfügung gestellt worden sind, gaben mir Anlass, mich mit der Lehre von den Beckenfracturen genauer zu beschäftigen. Seit den bekannten Arbeiten von Malgaigne[1]), später von Rose[2]), ist die Literatur durch die lehrreichen Experimente von Messerer und Kusmin (1879, 1880) bereichert worden. Ich habe mir die Aufgabe gestellt, die in der Literatur zerstreuten Angaben zusammenzufassen und die bestehenden Meinungsverschiedenheiten auf Grund des uns vorliegenden casuistischen Materiales zu erörtern. Ich betone aber, dass ich nur die complicirteren, unser grösstes Interesse beanspruchenden Beckenfracturen berücksichtigen will. Was wir darunter zu verstehen haben, wird unten erörtert werden.

Begriffsbestimmung.

Der complicirte Bau des Beckens, seine Zusammensetzung aus mehreren, verschiedene Fortsätze bildenden Knochen bedingt die Mannigfaltigkeit seiner Fracturformen. Es können einzelne Knochen das Kreuzbein seiner Quere nach, das Steissbein, das Scham- und Sitzbein an einem ihrer Aeste oder einzelne Knochenfortsätze, Spina

1) Ueber Fracturen und Verrenkungen. Bd. I u. II. Deutsch von Burger. 1850.

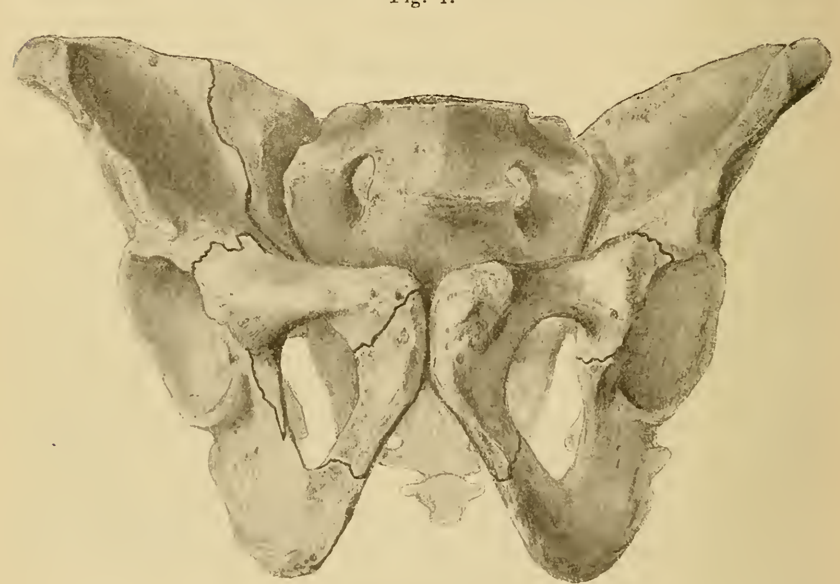
2) Annalen der Charité. 1865.

ant. sup. und infer., der Rand der Pfanne u. s. w. für sich brechen, ohne dass dabei die Continuität des Beckens aufgehoben wird.

Solche Brüche können entweder durch directe Gewalt oder durch Muskelzug (s. u.) verursacht werden. Indessen ist das Becken der Erwachsenen als ein einziger Knochenring zu betrachten, und seine meisten Fracturen, die durch eine mehr oder weniger erhebliche Gewalt hervorgerufen werden, bedingen eine Trennung der Continuität des Beckenringes und vollziehen sich mit gewisser Regelmässigkeit an bestimmten Stellen desselben.

In dem von mir beschriebenen Fall I (Fig. 1) finden sich Fracturen an sechs Stellen des Beckens und ausserdem noch eine

Fig. 1.



Lösung resp. Diastase der Symphysen. Dieser Fall lässt sich nicht nach den Fracturen an den einzelnen Knochen betrachten, sondern muss als Typus für gewisse Fracturformen angesehen werden. Malgaigne erkannte die Thatsache, und nachdem er die Brüche an den verschiedenen Beckenknochen geschildert, beschreibt er eine besondere Gruppe von complicirteren Beckenfracturen unter dem Namen „doppelte Verticalfracturen des Beckens“. Sie sind dadurch characterisirt, dass die Continuitätstrennung des Beckens an zwei Stellen, vorn und hinten, erfolgt. Diese Fracturformen entstehen, wie Malgaigne selbst betont, bei Wirkung der Kraft in frontaler Richtung. Die Fractur-

formen, die bei sagittaler Kraftrichtung entstehen, beschreibt Malgaigne theils unter den Fracturen des Schambeines, theils unter den Luxationen des Beckens.

Rose hob daher eine grössere Gruppe von Fracturformen heraus, die er mit der mehr allgemeinen Bezeichnung „Fracturen des Beckenringes" belegte. „Man sagt nicht", bemerkt Rose, „ein Ring sei zerbrochen, wenn nur ein Stückchen ab- oder ausgebrochen ist, solange sein Zusammenhang nicht gelitten hat". Er zieht aber nicht die volle Consequenz aus diesem Satze, wenn er bald darauf sagt: „So setzt jeder Beckenbruch mindestens zwei der Beckenaxe mehr weniger parallele Spalten voraus, von denen eine oft genug durch Klaffen einer Fuge ersetzt wird". (Diese Definition wird übrigens von den meisten Autoren, auch von König, acceptirt).

Wir möchten die mehr allgemeine Bezeichnung „Fracturen des Beckenringes" wählen, und darunter jede mit Aufhebung der Continuität des Beckenringes, wenn auch nur an **einer** Stelle, einhergehende Fractur verstehen. Nur in diesem Sinne aufgefasst, stellen die Beckenringbrüche eine einheitliche Gruppe dar, die sich in jeder Hinsicht, in ätiologischer wie in klinischer, von den Fracturen der einzelnen Beckenknochen und Knochenfortsätze ohne Continuitätstrennung unterscheiden. Die nothwendige Bedingung ihres Zustandekommens ist (wenn wir von Schussverletzungen und Symphysenlösungen durch Druck von innen absehen) die Compression des Beckenringes in irgend einem seiner Durchmesser durch eine auf denselben wirkende Gewalt. Die einwirkende Gewalt ist gewöhnlich eine directe. Der von Malgaigne citirte Fall von Richerand über das Zustandekommen eines doppelten Verticalbruches durch Fall auf die Füsse steht vereinzelt da in der Literatur. Bartels[1]) theilt die Ursachen der Beckenfracturen in drei Gruppen ein. Sie entstehen

1. durch Anprallen von Fremdkörpern gegen das Individuum,
2. durch Anprallen des Individuums gegen einen festen Gegenstand, und
3. durch directe Quetschung beim Ueberfahrenwerden, Verschüttetwerden, durch das Hineingerathen zwischen zwei Wagen u. dgl.

(In seiner Zusammenstellung gehören zur ersten Gruppe 9, zur zweiten 12 und zur dritten 39 Fälle von Beckenfracturen). Die Richtung der Gewalt kann eine sehr verschiedenartige sein; sie kann im sagittalen, frontalen, schrägen Durchmesser des Beckens liegen, oder

1) Die Traumen der Blase. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. XXII.

sie kann auch vertical sein beim Fall auf die Sitzknorren. Die Aufhebung des Zusammenhanges des Beckenringes entsteht durch Fracturen, die der Beckenaxe mehr oder weniger parallel verlaufen, an folgenden Stellen des Beckens: an der Symphys. pub. und Synchondros. sacro-iliac. durch Lösung derselben, am Darm- und Kreuzbeine durch Längsbrüche derselben und endlich durch Brüche der oberen und medialen Umrandung des For. obturat. zugleich. Alle diese Verletzungen können einzeln oder mehrere zusammen, an einer oder an beiden Beckenhälften zugleich entstehen. Was die Verletzungen der inneren Beckenorgane betrifft, so kommen gewöhnlich nur die Verletzungen des Harnapparates, der Harnblase und hauptsächlich der Harnröhre, in Betracht. Es kommen aber auch Verletzungen der Vagina und des Uterus, des Mastdarms, der Ven. iliac., des Plex. sacr. und des M. ileo-psoas beim Bruch des Darmbeines vor.

Der Mechanismus der Beckenfracturen.

Die Feststellung des Mechanismus der Beckenfracturen stösst schon deswegen auf grosse Schwierigkeiten, weil dieselben sehr selten vorkommen (nach den verschiedenen Statistiken machen sie 0,3 bis 1 Proc. aller Fracturen aus). Dazu gesellt sich noch der Umstand, dass die meisten Verunglückten oder die Zeugen nicht anzugeben wissen, wie jene die Gewalt getroffen hat. Wir können aber von einem Fracturmechanismus nur dann sprechen, wenn wir die Richtung der Kraft kennen. Jedoch erkannte schon Malgaigne den Mechanismus der Beckenfracturen im Wesentlichen richtig. Bei seiner Schilderung der doppelten Verticalfracturen giebt er Folgendes an: „Von diesen Brüchen nimmt der vordere fast immer den horizontalen und absteigenden Ast des Schambeines ein, indem er diesen Knochen vom Darm- und Sitzbein absondert; der hintere befindet sich immer hinter der Pfanne und meistens an dem Darmbeine; einmal hat ihn indessen Richerand am Heiligbeine gesehen. Endlich kann anstatt des Bruches ein Auseinanderweichen der Symphysis sacro-iliaca statthaben. — Die Ursachen sind meistens directe; solche sind: ein Fall von der Höhe auf die Hüfte, ein Zusammendrücken des Beckens zwischen zwei Wagen, das Weggehen eines Wagenrades über die Hüfte u. s. w. — Es ist jedoch zu vermuthen, dass der Anstoss, um das Becken von oben nach unten zu brechen, dasselbe mehr unten und mehr voll angreifen und zum grössten Theile auf den Trochanter treffen muss.“ Bei der Schilderung der Brüche an der vorderen Beckenwand giebt er an, dass die Kraft entweder von vorn nach

hinten oder auch von hinten nach vorn wirkt. Auch die meisten Fälle von Luxationen des Beckens, die Malgaigne anführt, sind bei sagittaler Kraftrichtung entstanden. Die Experimente von Messerer[1]) bestätigen ganz diese Angaben. Genaueren Aufschluss über die verschiedenartigen Fracturformen bei den verschiedensten Kraftrichtungen gewähren uns die Experimente von Kusmin[2]), der eine Reihe sorgfältiger Versuche über den Mechanismus der Beckenfracturen in den Jahren 1879/80 angestellt hat. Er benutzte zu seinen Versuchen Leichen von Erwachsenen, sowie auch auspräparirte Becken im Zusammenhange mit der Wirbelsäule und den Oberschenkeln. Die Resultate der Versuche lassen sich folgendermaassen zusammenfassen.

Bei der Wirkung der Kraft von vorn nach hinten können Fracturen an der vorderen Beckenwand, infolge ihrer Zerbrechlichkeit, ohne Uebertragung der Wirkung auf entferntere Stellen, erfolgen. Wenn die Kraft sehr stark und expansiv ist, wird ihre Wirkung zugleich auf entferntere Punkte des Beckenringes übertragen, der sagittale Durchmesser des Beckens wird verkleinert, die Darmbeine werden nach aussen rotirt, die Ligg. sacro-iliaco anteriora gespannt, gezerrt und es entstehen Fracturen des Kreuzdarmbeingebietes. Die Fracturen der vorderen Beckenwand erfolgen an folgenden Stellen:

a) vom Tubercul. pubicum oder in seiner Nähe mit der Richtung gegen das Foramen ovale,

b) vom Tubercul. ileo-pectineum oder in seiner Nähe mit der Richtung gegen das Foramen ovale, oder durch das Acetabulum hindurch und von da entweder gegen das Foramen ovale oder in die Incis. ischiad. major;

c) am R. ascend. oss. ischii an der Tuberos. oss. ischii und

d) in der Vereinigungsstelle des R. ascend. oss. ischii und R. descend. oss. pubis.

Die Verletzungen kommen dort zu Stande:

a) wo die Knochen am dünnsten sind;

b) wo dieselben in dickere Partien übergehen,

c) wo dieselben in Jugendjahren durch Knorpelfugen verbunden sind.

An der hinteren Beckenwand kommen vor:

a) Zerrung der Bänder und Diastase der Articul. sacro-iliaca im vorderen Theile derselben, zuweilen mit Dislocation des Kreuzbeins nach vorn und oben,

---

1) Ueber die Elastizität und Festigkeit der Knochen.

2) Ueber Beckenfracturen. Wiener med. Jahrbücher. 1882.

b) Abreissen der Theile vom Kreuzbeinflügel, entlang der Foramina sacro-iliaca, entsprechend der Articul. sacro-iliaca, und

c) Fracturen des freien Kreuzbeinrandes. Diese Verletzungen kommen durch die Anspannung der Ligg. tuberoso-spinoso-sacro-iliaca zu Stande.

Bei Wirkung der Kraft auf die Spinae ant. super. in sagittaler Richtung werden die Darmbeine auseinandergetrieben, wodurch die Abtrennung derselben von der vorderen Beckenwand entweder im Gebiete des Acetabulum vom Os pubis und Os ischii zugleich, oder vom Os pubis im Acetabulum und vom Os ischii beim Tuber ischii veranlasst wurde, oder auch eine Fractur in der Nähe des Tubercul. pub. eintrat. Hierbei treten die Verletzungen des Kreuzbeines in Form der Rissfracturen und die Diastase des Gelenkes um so stärker hervor, je früher die vordere Beckenwand nachgiebt. Bei Wirkung der Kraft von hinten nach vorn auf das Kreuzdarmbeingebiet sucht dieselbe das Kreuzbein in den Beckenraum hineinzuschlagen. Dies tritt selten ein und gewöhnlich wird früher eine Fractur an den typischen Stellen der vorderen Beckenwand zu Stande gebracht. Es kann aber auch eine Rissfractur der Kreuzbeinränder eintreten.

Ganz entgegengesetzt stellt sich der Mechanismus bei Wirkung der Kraft in frontaler Richtung, sei es auf die Darmbeine oder Trochanteren. Hier entstehen die Fracturen durch Verkleinerung des Beckenraumes im frontalen Durchmesser, was nur bei Beseitigung des Hindernisses, dass das Schooss- und Kreuzdarmbeingebiet liefert, entstehen kann. Dies geschieht vorn durch Fracturen an den typischen Stellen des Schoossgebietes. Die Kreuzbeinflügel werden meist im Gebiete der Foram. sacralia zertrümmert, die freien Kreuzbeinränder bleiben dagegen unverletzt. An den Darmbeinen kann bei ihrem Aneinandernähern infolge des Ueberschlagens derselben um die vorderen Ränder der Kreuzbeinflügel, als Stützpunkte bei der grossen Festigkeit der Ligg. sacro-iliaca posteriora eine Rissfractur in verticaler Richtung, von der Crista oss. ilei gewöhnlich in die Incis. ischiad. maior. (sogen. „doppelte Verticalfractur“ nach Malgaigne) entstehen. —

In manchen Fällen verläuft die Fractur am vorderen Theile des Darmbeines näher der Angriffsstelle der primären Kraft.

Beim Schlage auf die parallel gestellten Oberschenkel mit der Absicht, das Caput femoris in den Beckenraum hineinzuschlagen, ist kein Erfolg erzielt worden; nur wenn die Gewalt auf die stark abducirten Füsse wirkte, entstanden Fracturen an der vorderen Wand des Beckenringes, bevor eine Verletzung des Acetabulum zu Stande kam.

Bei Wirkung der Kraft auf die Sitzknorren kamen zwei Fracturformen zu Stande. Entweder beschränkte sich die Wirkung auf das Ausschlagon eines um das Foram. ovale sich bildenden Knochenringes in ungebrochenem oder verletztem Zustande, oder es erfolgte eine Uebertragung der Wirkung auf das Kreuzdarmbeingebiet.

Dieselben Fracturformen wurden auch bei Wirkung der Kraft auf die Becken frei suspendirter Leichen in sagittaler und frontaler Richtung infolge der Compression und Erschütterung des Beckenringes erzielt.

Es ist dabei hinzuzufügen, dass an der Umrandung des Foram. ovale gewisse Abweichungen von dem von Kusmin beschriebenen Typus vorkommen, so kann ein Stück von der vorderen Begrenzung des For. ovale (R. acs. oss. ischii und R. desc. oss. pub.) herausgeschlagen werden, und am R. horiz. oss. pubis kommt manchmal nicht eine doppelte Fractur an beiden typischen Stellen (in der Nähe des Tub. pubicum und ileo-pectineum), sondern eine Fractur in der Mitte zwischen diesen beiden Punkten vor.

Um zu prüfen, in wie weit die Resultate, die auf experimentellem Wege gewonnen worden sind, der Wirklichkeit entsprechen, habe ich mich bemüht, eine grössere Zahl casuistischer Fälle zu sammeln. Von der ziemlich grossen Zahl von Fällen, die die Literatur zur Zeit verzeichnet, giebt es nur eine ganz beschränkte Zahl von Fällen, die zur Lösung der gestellten Aufgabe verwerthbar sind. Denn ich habe nur die Fälle gewählt, bei denen man über der Richtung der Kraft, sowie über die zu Stande gekommenen Fracturformen resp. Zerreissungen der Harnorgane genauere Auskunft erhält. Gewöhnlich aber wird nur ohne Weiteres angegeben, dass der Pat. gefallen, überfahren wurde u. dergl.; auch fehlen in den Fällen, die nicht zur Section kamen, wegen der Schwierigkeit der genauen Diagnose beim Leben, genauere Angaben über die Natur der Brüche. Ich führe diese Fälle am Ende dieser Arbeit an.

Wenn man die verzeichneten Fälle durchsieht, so müssen bei ihrer sonstigen Uebereinstimmmung mit den Versuchsergebnissen, die freilich nur das grosse Ganze betrifft, die Abweichungen von den letzteren ins Auge fallen. Ich wende mich zuerst zur Betrachtung der Fracturformen, die bei Wirkung der Kraft in sagittaler Richtung entstanden sind, wobei ich vorläufig nur auf die Thatsachen und nicht auf die Erklärung derselben eingehen werde. Es sind 14 Fälle dieser Art verzeichnet, von denen in 8 Fällen die Gewalt von vorn nach hinten und in 6 Fällen von hinten nach vorn gewirkt hat. In 4 Fällen sind die Fracturen auf die vordere Beckenwand beschränkt geblieben und

verliefen in ziemlich typischer Weise. Bemerkenswerth sind die 10 Fälle, bei denen die Verletzungen auf beide Beckenwände sich ausgedehnt haben. In 8 Fällen fanden sich weit klaffende oder vollständige Lösungen der Symphys. pubis und der einen oder beiden Synchondros. sacro-il., von denen in 4 Fällen die eine Beckenhälfte, in einem Falle beide Ossa innominata vollständig luxirt waren. Unter den 8 Fällen waren die meisten Symphysenlösungen von keiner Fractur begleitet und nur in 2 Fällen fanden sich dabei auch Brüche des Ram. horiz. oss. pubis. Auch möchte ich bemerken, dass nur in einem Falle ein Fragment vom hinteren Theile des Darmbeines abgerissen war. In einem anderen Falle ist ein Schrägbruch des Kreuzbeines angegeben, der wahrscheinlich von der Wirkungsart der Gewalt, die direct das Kreuzbein getroffen hat, abhängt. Ich möchte besonders eine Gruppe von Fracturen hervorheben, über die wir bei Kusmin keine Auskunft finden, nämlich diejenige, bei welcher die Kraft in sagittaler Richtung wirkt, aber nur die eine Beckenhälfte betrifft. Unter den oben genannten Fällen sind 4 Fälle dieser Art verzeichnet, von denen in 2 Fällen die Wirkung der Gewalt auf die getroffene Beckenhälfte beschränkt geblieben ist, in den anderen Fällen ging sie auf die andere Beckenhälfte über. Von den Fracturen, die bei Wirkung der Kraft in frontaler Richtung zu Stande gekommen sind, sind 11 Fälle verzeichnet, unter denen in 6 Fällen die Fracturen mehr oder weniger typisch, gemäss der Beschreibung von Malgaigne (doppelte Verticalfracturen des Beckens), entstanden sind. In einem Fall beschränkte sich die Kraftwirkung auf das Schoossgebiet, in einem anderen Fall kam eine Fractur der Pfanne und Diastase der Synch. sacro-il. zu Stande; in 2 Fällen sind die Fracturformen nicht genau angegeben. Bemerkenswerth ist ein den gegebenen Erklärungen widersprechender Fall von typischem Längsbruche am hinteren Theile des Darmbeines, von der Symph. sacro-il. in die Incis. ischiad. major, ohne jede andere Fractur an der vorderen Beckenwand. — Ich habe auch 5 Fälle von durch Muskelzug entstandenen Fracturen, die ich in der Literatur gefunden habe, angeführt, obwohl dieselben nicht zu den Beckenringfracturen gehören, weil ich später noch auf die Frage der Mitwirkung des Muskelzuges bei Beckenringfracturen zurückkommen will. In zwei Fällen war der Ram. horiz. oss. pubis nahe der Symphyse gebrochen; in einem Falle war die Symph. pubis gelöst und in 2 Fällen die Spina ant. infer. abgerissen. Die Ursachen waren in 2 Fällen Fall von gewisser Höhe auf die Füsse, in zwei Fällen entstanden die Fracturen bei schneller forcirter Bewegung, in einem kam die Fractur beim Heben eines

schweren Steines zu Stande. So weit mir bekannt ist, werden in der Literatur nur ein Fall von Meydel, wo der Ram. horiz. oss. pub. gebrochen war, ein Fall von Cappelletti (Hamilton), wo der Ram. ascend. oss. ischii ausgebrochen war, und ein Fall Malgaigne von Symphysenlösung durch Muskelzug angeführt.

In den von mir veröffentlichten Fällen aus dem Moabiter Krankenhause kam im Fall V die Fractur durch Einwirkung der Gewalt in frontaler Richtung zu Stande. Dabei entstand wieder ein doppelter Verticalbruch, der sich hinten durch Lösung der Synchondr. sacro-il. dextra und an der vorderen Beckenwand, soweit es sich beim Lebenden nachweisen lässt, durch Fracturen an der Emin. ileopect. dextr. und am Tuberc. pub. sinistr. äusserte. Einen der typischesten doppelten Verticalbrüche, bei dem auch die Fracturen an der vorderen Beckenwand, ganz nach den Angaben von Kusmin, an den typischen drei Stellen derselben (in der Nähe des Tuberc. pub., Eminent. ileo-pect., Tuberos. oss. ischii) erfolgten, finden wir am Becken, das uns die Section im Fall I geliefert hat, dessen Abbildungen Fig. 2 beigelegt sind. Auch im Fall III erhielten wir durch die Section ein Becken, an dem eine Beckenringfractur (nach der von mir gegebenen Definition), wo die Umrandung des Foram. obturat. in der Nähe der Emin. ileo-pect. und am Ram. asc. oss. ischii ausgebrochen war, zu sehen ist und dessen Abbildung Fig. 3 zeigt. Die Erklärungen zu diesen Abbildungen siehe hinten.

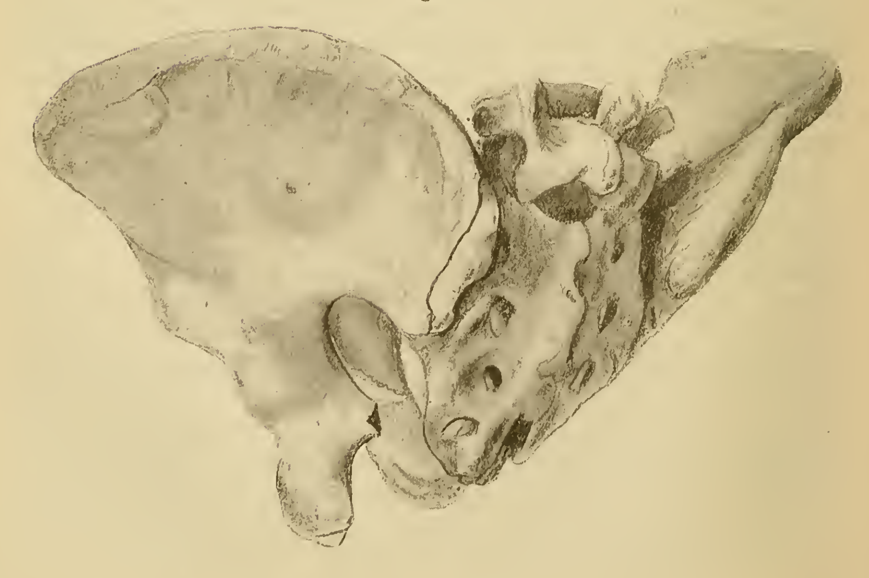
Ich möchte zuerst auf eine von der hier gegebenen Erklärung des Fracturmechanismus im Kreuz-Darmbeingebiete bei sagittaler Kraftrichtung abweichende aufmerksam machen, die wir bei König finden (und die mehrere Lehrbücher wiederholen). Kusmin nimmt an, dass bei dieser Kraftrichtung die Darmbeine das Streben haben, auseinander zu weichen, sodass nur die Ligg. sacro-iliaca anter. gespannt werden, und dadurch Rissfracturen an der vorderen Seite der Kreuzbeinflügel und Ränder, sowie Diastase der Art. sacro-iliaca entstehen, hat aber keine Fractur am Darmbein beobachtet. König (sowie auch Lossen [1]) meint, dass der von vorn nach hinten wirkende Druck den an der Lin. innominata gelegenen Theil des Darmbeines in das angrenzende Knochengewebe des Kreuzbeines hineindrängt und denselben zertrümmert. Steigert sich der Druck noch mehr, so wird das Kreuzbein comprimirt und an der schwächsten Stelle zwischen den For. sacral. eingeknickt, so dass hier meist eine Fissur entsteht. Der Compression der Synchondrose vorn entspricht ein

1) Ueber Verletzungen der unteren Extremität. Deutsche Chirurgie.

Fig. 2.



Fig. 3.



Auseinanderstehen auf der Hinterseite, dabei werden die entsprechenden Bänder gespannt und reissen Stücke von wandelbarer Grösse, entsprechend dem hinteren Theile des Darmbeinkammes und der Spina ab. Auf Grund theoretischer Betrachtungen und thatsächlicher Befunde scheint mir die Annahme Kusmin's viel für sich zu haben. Denn wir müssen annehmen, dass bei sagittaler Kraftrichtung der frontale Durchmesser vergrössert wird, wobei die Darmbeine auseinanderstehen müssen. Nach König, der annimmt, dass das Kreuzbein comprimirt wird und zwar so stark, dass in seiner Mitte ein Knickungsbruch entstehen kann, müsste das Becken in seinen beiden Durchmessern verkleinert sein, was bei Wirkung der Kraft in einer Richtung unannehmbar ist. Auch sollte nach König der Fracturmechanismus im Kreuzdarmbeingebiete bei frontaler und sagittaler Kraftrichtung ein und derselbe sein, was mit den Thatsachen nicht ganz übereinstimmt. Wie es auch aus den unten verzeichneten Fällen zu ersehen ist, war bei frontaler Kraftrichtung in den meisten Fällen ein Darmbeinbruch in mehr oder weniger typischer Weise vorhanden, während bei sagittaler Kraftrichtung nur in einem Falle ein Fragment des Darmbeines abgerissen war. Auch der Umstand, dass bei der letztgenannten Kraftrichtung so häufig Synchondrosenlösungen vorkommen, während bei der ersteren dieselben selten sind, spricht jedenfalls nicht dagegen; denn wir sehen in solchen Fällen, wo die Darmbeine zweifelsohne auseinandergedrängt werden, bei Druck von innen während der Geburt und nach Symphysotomien, die Synchondrosenlösungen so häufig vorkommen. Aber auch der Annahme Kusmin's, dass bei sagittaler Kraftrichtung nur die Ligg. sacro-il. anter. gespannt werden und kein Rissbruch am hinteren Theile des Darmbeines entstehen kann, stehen gewisse Thatsachen gegenüber. Ich habe schon einen Fall erwähnt, wo ein Wagen schräg über das Becken hinten hinwegging, in dem die hinteren Bänder zerrissen und ein Fragment des Darmbeines abgerissen wurde. Auch Malgaigne und Hamilton erwähnen einzelne solche Fälle. Wie es zu Stande kommt, ist schwer zu erklären: aber dieser Umstand kann an der ganzen Erklärungsweise nicht rütteln. Ich glaube es so erklären zu dürfen, dass durch das Streben des Kreuzbeines sich nach vorn zu verschieben, wobei die Gewalt, die es getroffen hat, mitwirkt, einen Zug auf die Ligg. sacro-il. poster. ausübt, wodurch dieselben gespannt werden, zerreissen und auch Rissbrüche verursachen können.

Abgesehen von dieser Meinungsverschiedenheit, muss man sagen, dass wenn die Erklärungen des Mechanismus der Beckenfracturen,

wie sie König und Kusmin gegeben haben, für das Verständniss der meisten Fracturformen ausreichen, sie doch keineswegs erschöpfend sind. Es darf uns Wunder nehmen, dass der eigenthümliche Bau des Beckens als Ring und die auf denselben anwendbaren Gesetze der Biegungsspannung ausser Acht gelassen und, so weit es mir bekannt ist, von keinem Autor in Betracht gezogen sind. Kusmin berührt die Frage in der Einleitung zu seiner Abhandlung und sagt darüber Folgendes: „Die Form und die Richtung der Brüche könnte man mathematisch bestimmen, wenn man einen regelmässigen Ring und den Berechnungscoefficienten an allen Punkten desselben kennen würde, — beim Becken, wo das alles nicht zutrifft, ist es unmöglich.“ Ich möchte nun fragen, giebt es denn überhaupt Knochen des menschlichen Körpers, die diese Anforderungen erfüllen. Ist denn das Femur ein regelmässiger Hohlcylinder und der Brechungscoefficient in allen seinen Punkten derselbe? Oder hat gar die Rippe eine regelmässige Kreisform, oder hat denn die Rippe, die aus Knochen- und Knorpeltheilen besteht, in allen ihren Punkten denselben Brechungscoefficienten? Nichtsdestoweniger werden doch die mechanischen Gesetze, die einem Hohlcylinder und Halbkreise zukommen, angewandt, wobei die Eigenthümlichkeiten der Form und der Structur der genannten Knochen berücksichtigt werden. Und warum sollen wir dieselben nicht auch auf das Becken anwenden? — Wie stark das Becken unter der Wirkung einer Gewalt gebogen werden kann und wie gross der Biegungscoefficient der Beckenknochen ist, zeigen die Experimente von Messerer und Kusmin. Messerer schildert die Biegung des Beckens beim Zusammenpressen in frontalem Durchmesser in folgender Weise. „Während der Kraftwirkung erhielt der Beckenring die Form eines Längsovals, indem die Schambeine spitzwinklig nach aussen vorgedrängt und die seitlichen Beckenpartien einander stark genähert wurden. In einem Falle war die Verkürzung des Querdurchmessers des Beckeneinganges gemessen worden. Die Annäherung der beiden am weitesten quer von einander abstehenden Punkte der Lin. innominata bis zum Bruche betrug 27 Mm. Nachdem der Bruch eingetreten und die Belastung entfernt war, kehrte das Becken zum grössten Theile zu seiner alten Form zurück und es blieb nur eine Veränderung dieses Durchmessers von 4 Mm.“ Und wie Messerer hinzufügt, befanden sich die Brüche an der vorderen Beckenwand gewöhnlich an den horizontalen und absteigenden Schambeinästen nahe der Uebergangsstelle in die festeren Theile des Sitz- und Darmbeines. Beim Zusammenpressen des Beckens im sagittalen Durchmesser giebt Kusmin an, dass das Becken beinahe bis zur

Berührung seiner gegenüber liegenden Wände eingezwängt war. Und soll bei solchen hochgradigen Gestaltsveränderungen des Beckenringes die Biegungsspannung keinen Einfluss auf die zustandegekommenen Brüche haben!?

Ich wage nicht diese Aufgabe vollständig lösen zu wollen, möchte aber den Versuch machen, diesen Weg anzubahnen. Für die vorliegende Betrachtung haben wir das Becken als aus zwei Halbringen zusammengesetzt dargestellt, die am Beckeneingange durch die Linea innom. und das Pecten pub. sich markiren. Sie sind vorn an der Symphys. pubis zu einem keilförmigen Vorsprunge vereinigt zwischen denen hinten das Kreuzbein hineingefügt ist, welches, wenn seine Concavität der Quere nach deutlich ausgeprägt ist, mit seinen Seitentheilen den hinteren Theil jedes Halbringes ergänzt. An jedem Halbringe haben wir einen Scheitel, der der Gegend der Hüfte entspricht und zwei Schenkel; den vorderen, der von der Eminent. il.-pect. bis zur Mitte der Symphyse (durch das Pecten pubis markirt) und den hinteren Schenkel, der von der Emin. il.-pect. durch die Linea innom. bis zur Synch. sacro-il. sich erstreckt und von da in die Concavität des Kreuzbeines sich fortsetzt. Es sind keine vollkommenen regelmässig Halbringe und hauptsächlich dadurch, weil die vorderen Schenkel in der Gegend der Eminen. il.-pect. eine grössere Krümmung machen, um durch die stärkere Convergenz nach vorn in der Symphyse sich zu vereinigen. Dies ist am deutlichsten beim männlichen Becken — worauf bei dieser Betrachtung es uns am meisten ankommt — das, wie bekannt, eine Kartenherzform hat. Ausserdem bildet der Ram. horizont. pub. die obere Begrenzung des For. ovale, und geht durch die Symphyse in die mediale Umrandung desselben durch den R. desc. oss. pub. und R. asc. oss. ischii über. Dieses Verhältniss genügt schon für sich, um die typischen Fracturen des Beckens zu erklären. Bei sagittaler Kraftrichtung trifft gewöhnlich entweder der Druck (bei Wirkung der Kraft von vorn nach hinten) oder der Gegendruck (bei Wirkung derselben von hinten nach vorn) den Keil der Symphyse, die Symphyse wird nach innen gebogen, diese Gestaltveränderung pflanzt sich nach zwei Richtungen hin fort: seitlich durch den R. horiz. oss. pub. und nach unten durch die mediale Begrenzung des For. ovale, wobei an deren Enden, an der Emin. il.-pect. und Tuberos. oss. ischii, eine Biegung im umgekehrten Sinne, mit dem Winkel nach aussen entsteht, wodurch der frontale Durchmesser vergrössert wird. Wenn die grösste Biegungsspannung an der Symphyse nach innen ihr Maximum erreicht hat, erreicht auch an den genannten Stellen die Biegungsspannung nach aussen ihr Ma-

ximum. Hat die Biegungsspannung den Elasticitätscoefficienten des Knochens überschritten, dann bricht der Knochen an der Symphyse in der Nähe des Tuber. pubicum durch Ueberbiegung nach innen und in der Gegend der Emin. il.-pect. und an der Tuberos. ischii durch Ueberbiegung nach aussen. Damit ist das Zustandekommen der drei typischen Brüche leicht erklärlich. Als begünstigendes Moment für die Brüche an den genannten drei Stellen sollen auch die Krümmungsverhältnisse und Winkelbildungen dienen. Wie bekannt (Bruns S. 22), findet sich in der normalen stärkeren Krümmung eine Prädisposition der Krümmungsstelle für die Entstehung indirecter Brüche, und am meisten sind dazu die Stellen der Winkelbildungen prädisponirt. Wie früher erörtert wurde, bildet die Gegend der Emin. il.-pect. die stärkste Krümmungsstelle, und das Tubercul. pubicum und die Tuber. oss. ischii die Stellen der Winkelbildungen um das Foram. ovale. Die Entstehung der Fracturen im Kreuzdarmbeingebiete bei dieser Kraftrichtung ist schon oben erörtert worden. — Wenn die Kraft in frontaler Richtung wirkt, was gewöhnlich dann geschieht, wenn die Gewalt die Hüftengegend trifft, wird der Scheitel des Halbringes nach innen gebogen. Diese Biegung muss eine solche in entgegengesetzter Richtung mit dem Winkel nach aussen, wodurch der sagittale Durchmesser vergrössert wird, an beiden Schenkeln des Halbringes nahe ihrer Enden, am hinteren Theile des Darmbeines und in der Nähe der Symphyse hervorrufen. Nach dem oben beschriebenen Modus entstehen die Brüche an den drei typischen Stellen der vorderen Beckenwand, aber in umgekehrter Weise: an der Emin. il.-pect. durch Biegung nach innen, an der Symphyse durch Biegung nach aussen und als directe Folge der letzteren muss an der Tuber. oss. ischii eine Biegung oder Knickung nach innen stattfinden. Am hinteren Theile des Darmbeines entsteht ein Biegungsbruch, durch die grösste Biegungsspannung nach aussen veranlasst, die verstärkt wird durch den Zug der gespannten Ligg. sacro-il. post.

Ich betone hierbei, dass ich die Wichtigkeit der von den meisten Autoren angegebenen Ursachen, nämlich dass die Knochen an ihren dünnsten Stellen oder am Uebergange der dünnen in dickere Stellen brechen, nicht ausser Acht lasse. Ich meine nur, dass dieselben nicht die einzigen Ursachen sind, und dass die Biegungsverhältnisse des Beckenringes, sowie die Krümmungs- und Winkelbildungen eine eben so wichtige Rolle spielen. König selbst glaubt nicht verschweigen zu dürfen, dass seine Erklärung nicht für alle Fälle ausreiche. Der Hauptunterschied dieser Erklärungsweisen besteht in Folgendem: Die meisten Autoren nehmen an, dass sämmtliche Fracturen der vorderen

Beckenwand directe Fracturen sind, und, wie Kusmin sich ausdrückt, wird durch die einwirkende Gewalt die Umrandung des Foram ovale ausgeschlagen. Nach der von mir gegebenen Erklärungsweise sind nur die Fracturen am Tubercul. pubicum (oder die Querfracturen, die am R. horiz. und descen. oss. pubis in geringerer oder weiterer Entfernung von der Symphyse entstehen) als directe Brüche anzusehen. Die Brüche aber an der Emin. il.-pect. und tuberos. ischii sind indirecte Biegungsbrüche. Für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht der Umstand, dass die genannten Brüche meistens typische Schrägbrüche sind, was nach Bruns[1]) (S. 95) charakteristisch für die indirecten Biegungsbrüche ist. Ein derartiger Unterschied findet sich auch in der Erklärung der Längsbrüche im hinteren Theil des Darmbeins. Nach Kusmin (auch König) sind sie reine Rissbrüche durch Spannung der Ligg. sacro-il. post. Nach der gegebenen Erklärungsweise sind sie indirecte Biegungsbrüche, bei denen die Ligg. sacro-il. post. in so weit eine Rolle spielen, als durch den Zug, den sie auf das Darmbein ausüben (über dem Kreuzbein als Hypomochlion) die Biegungsspannung bedeutend verstärkt wird. Wir müssen überhaupt nicht alle Brüche am hinteren Theile des Darmbeines zusammenwerfen. Zweifelsohne sind die Darmbeinbrüche, bei denen am hinteren Theile ein kleines Fragment oder nur die Spina post. abgerissen wird — die auch bei sagittaler Kraftrichtung vorkommen — reine Rissbrüche. Anders verhalten sich die typischen Längsbrüche am Darmbeine, die schon Malgaigne beschrieben hat, welche von der Articul. sacro-il. (manchmal mehrere Cm. vor derselben) an der Crista oss. ilei anfangen und in die Incisura ischiad. major (resp. auf die Lin. innom.) auslaufen. Ob die Fracturen, die das Darmbein fast halbiren, als reine Rissfracturen aufzufassen sind, ist zweifelhaft. Auch der Umstand, dass diese Fracturen manchmal als Splitterfracturen, manchmal als mehrfache Fracturen auftreten, spricht nicht zu Gunsten dieser Annahme, vielmehr dafür, dass sie indirecte Biegungsbrüche sind.

Malgaigne führt auch einen Fall von Infraction des Darmbeines an. In diesem Falle war das Schambein an seinem horizontalen und absteigenden Aste vollkommen gebrochen, der hintere Verticalbruch, welcher auf dem Darmbeine sass, hat aber nur die äussere Seite angegriffen und blieb auf der inneren Seite des Knochens unvollständig, welcher sich auf diese Seite gebogen hat. Malgaigne sucht es dadurch zu erklären, dass dieser Bruch secundär

---

1) Die Lehre von Knochenbrüchen. Deutsche Chirurgie.

durch die äussere Gewalt hervorgebracht wurde, welche, nachdem sie den Knochen vorne gebrochen hatte, das Darmbeinfragment eingetrieben hat. Die Möglichkeit, dass das zerbrechliche Os pubis früher gebrochen war, muss zugegeben werden. Aber die Nothwendigkeit dieses Vorganges, den Malgaigne verallgemeinert und von dem er, wie er sich ausdrückt, meint, dass dieser der gewissermaassen auf der That ertappte Mechanismus des doppelten Bruches ist, ist nach meiner Erklärungsweise nicht bewiesen. Denn es ist auch sonst leicht verständlich und allgemein bekannt, dass bei indirecten Biegungsbrüchen an der Seite der Convexität, wo der grösste Zug herrscht, ein Bruch erfolgt, während die Seite der Concavität, wo der grösste Druck herrscht, intact bleiben kann.

Als zweiten Factor, der die Fractur des Beckens an gewissen Stellen bedingt, möchte ich die Mitwirkung der Muskeln (und Bänder) hinstellen, ein Gedanke, den Riedinger[1]) angeregt hat (obwohl nicht ganz in dem von mir gebrauchten Sinne). Es liegt mir aber fern zu behaupten, es könnte eine Beckenringfractur mit Continuitätstrennung durch Muskelzug entstehen. Dies müssen wir für ausgeschlossen halten, wenn wir von den Fällen von Lösung der Symphyse durch Muskelzug absehen werden. Aber ich bin der Meinung, dass die Anordnung der Muskeln und Bänder um den Beckenring eine gewisse Rolle im Mechanismus der Beckenringfracturen spielen müssen, dass sie die Entstehung der Fracturen an dieser oder jener Stelle gewissermaassen begünstigen. Bruns (S. 52) führt bei der Eintheilung der Entstehung von Brüchen durch äusseren und durch inneren Druck (Muskelaction) Folgendes aus. „Es ist doch von vornherein zu bemerken, dass keineswegs immer ausschliesslich die eine oder andere Art der Gewalt thätig ist, sondern dass vielleicht häufiger, als man anzunehmen pflegt, beide Gewalten zusammenwirken; beispielsweise bewirkt ein äusserer Anprall unter Umständen nur bei gleichzeitiger Muskelspannung und dadurch bedingter starren Stellung eines Gliedes die Entstehung einer Fractur.“ Desto mehr muss dieser genannte Factor beim Becken Geltung haben, an dem so viele und mächtige Muskeln inseriren und besonders die grosse Adductorengruppe an dem dünnen R. horiz. und descen. pub. Und hauptsächlich müssen sie in Betracht gezogen werden bei Entstehung der Beckenfracturen durch Fall, wo gewisse Muskelgruppen besonders gespannt werden. Wir finden auch bei Kusmin eine Versuchsart, die auf die Mitwirkung der Muskeln direct hinweist. Beim Schlage

1) Ueber Beckenfracturen. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. XX.

auf die parallel gestellten Oberschenkel kamen keine Fracturen zu Stande. Wenn aber die Gewalt auf die stark abducirten Füsse ausgeführt wurde, entstanden Fracturen an der vorderen Beckenwand, bevor eine Verletzung am Acetabulum zu Stande kam. Ich kann mir dieses nicht anders erklären, als dass bei den stark abducirten Füssen die starke Spannung der Adductoren die Fracturen an der vorderen Beckenwand herbeigeführt hat. Und dass einzelne Knochenfortsätze, ja sogar Knochen des Beckens (ohne Continuitätstrennung) durch Muskelzug gebrochen werden können, muss allgemein anerkannt werden. Ich habe früher zwei Fälle von Bruch des R. horiz. pubis, 2 Fälle vom Abreissen der Spina ant. infer. und einen Fall von Symphysenlösung durch Muskelzug erwähnt. Hamilton[1]) citirt den Fall von Capelletti, wo ein Stück des Scham- und Sitzbeines ausgebrochen war, was nicht anders als durch Muskelzug zu erklären war.

In welcher Weise die Mitwirkung der Muskeln auf das Zustandekommen der Fracturen sich äussert, ist nur im Allgemeinen zu betrachten, in jedem einzelnen Fall lässt es sich schwer verfolgen. Was das Kreuz-Darmbeingebiet betrifft, so ist die Bedeutung der Bänder oben genügend erörtert worden, und auf die Bedeutung der Glutaealmuskeln bei den Brüchen am vorderen Theil des Darmbeines hat Riedinger hingewiesen, worauf ich näher nicht eingehen werde. Ich möchte hier nur auf die Bedeutung der Muskeln und Bänder bei den Fracturen am R. horiz. pub. in der Nähe der Symphyse und an der Tuberos. ischii und höher zur Symphyse hinweisen. Für die ersteren Fracturen könnten der grösste Theil der Adductorenmuskeln: Pectineus, Adductor brevis, longus und der Gracilis, die am R. horiz. pub. sowie an der Symphysengegend entspringen, auch das Lig. pubofemoral., welches vom R. horiz. pub. entspringt, von Bedeutung sein. Und beim Zustandekommen der Fracturen in der Nähe des Tuberos. ischii, oder höher oder in den Fällen, wo ein Stück ausgebrochen ist, muss dem mächtigen Adductor magnus, der mit verschiedenen Bündeln vom R. descend. pub. und ascend. ischii bis an die Tuberos. ischii herunter entspringt, auch dem Lig. tuberoso-sacr., welches, wie bekannt, auf die Tuberos. ischii und weiter auf den R. ascend. ischii unter dem Namen Process. falciformis sich fortsetzt, eine gewisse Bedeutung zugeschrieben werden. Wenn die Fracturen des Kreuzbeinflügels der Spannung der Ligg. tuberoso-spinoso-sacr. zugeschrieben werden (König, Kusmin), warum sollte dies Band an seiner zweiten Insertionsstelle keine Fractur des dünnen R. ascend. ischii bedingen können?

1) Ueber Knochenbrüche und Verrenkungen.

Aus all dem oben Erörterten möchte ich den Schluss ziehen, dass es sehr verfehlt wäre, wenn man einen constanten Typus der Beckenringfracturen aufgestellt hätte oder wenn man für das Zustandekommen derselben eine einheitliche Erklärung geben wollte. Wir müssen uns klar machen, dass viele Ursachen beim Zustandekommen der Beckenfracturen mitwirken: die Beschaffenheit der Beckenknochen an ihren einzelnen Punkten; der eigenthümliche Bau des Beckens als Ring; die verschiedenen Muskeln und Bänder, die vom Becken entspringen und endlich der Angriffspunkt der Kraft, die Art der Kraft und ihre Wirkungsweise. Durch das freie Spiel all dieser genannten Ursachen müssen die Fracturformen innerhalb gewisser Grenzen in jedem einzelnen Falle wechseln. Nichtsdestoweniger müssen wir einen bestimmten Typus aufstellen und uns dabei, worauf ich besonders Gewicht lege, nicht von der Häufigkeit der sich wiederholenden Brüche an dieser oder jener Stelle, die von den verschiedensten Zufällen abhängen können, sondern von den Fracturformen leiten lassen, die aus dem Bau des Beckens und der Beschaffenheit seiner Knochen — in Beziehung zum Angriffspunkte der Kraft — sich erklären lassen. Und soweit ich dies Gebiet übersehen kann, sind die von Kusmin angegebenen Fracturformen als typisch zu betrachten.

Der Vollständigkeit halber führe ich an dieser Stelle die verschiedenen Statistiken über die Häufigkeit der Brüche an den einzelnen Knochen des Beckens an. Sie geben über den Mechanismus dieser Fracturen keinen Aufschluss, um so weniger als die Stellen der Brüche in denselben nicht angegeben sind, liefern uns jedoch ein Bild über die verschiedenen Grade der Zerbrechlichkeit der einzelnen Knochen, die den Beckenring ausmachen. Wir besitzen eine statistische Zusammenstellung von Bartels, die 51 Fälle, eine zweite von Michaelis (Schmidt's Jahrb. Bd. CCXXXV. S. 48), die 72 Fälle, und eine dritte von Streubel (Schmidt's Jahrbücher. Bd. CXXVIII. S. 315), die 21 Fälle von Beckenfracturen umfasst.

	Streubel	*Bartels*	*Michaelis*		Summa
Fälle:	21	51	72	=	144
Fractura oss. pubis	12	31	51	=	94
" oss. ischii	3	13	20	=	36
" oss. ilei	5	10	18	=	33
" oss. sacri	1	5	4	=	10
" acetabuli	2	5	10	=	17
" tuber. ischii . . .	1	—	—	=	1
Zerreissungen der symph. pubis	4	22	nicht angegeben	=	26
Zerreissungen der synch. sacroiliac.	3	10		=	13
	31	96	103	=	230

Der Mechanismus der Verletzungen der Harnorgane.

Wie ich schon im Anfange hervorgehoben habe, kommen bei Beckenfracturen von den Verletzungen innerer Organe gewöhnlich nur die Zerreissungen der Harnblase und Harnröhre in Betracht. Die Verletzungen der Harnorgane bei Beckenfracturen unterscheiden sich von den Verletzungen derselben durch andere Ursachen dadurch, dass die Harnorgane nicht direct durch die Einwirkung der Gewalt verletzt werden, sondern secundär durch die dislocirten Knochenfragmente oder durch die Zerrung der Fascien und Bänder. Bei den Verletzungen der Harnröhre trifft es durchaus zu, die Blase aber kann auch bei der Complication mit Beckenfracturen direct durch die wirkende Gewalt geschädigt werden, meistens wenn sie voll ist. Die Angaben darüber sind in den Lehrbüchern der Chirurgie gewöhnlich sehr dürftig. Eine ausführlichere Betrachtung des Mechanismus der Zerreissungen der Harnröhre finden wir bei Oberst[1]) und eine grössere Abhandlung über die Zerreissung der Harnblase giebt es von Bartels. Oberst theilt die Harnröhrenverletzungen 1. in solche, die nur einen Theil der Harnröhrenwand betreffen, bei denen die Continuität der Urethra erhalten wird und 2. in solche, bei denen die Harnröhre in ihrem ganzen Umfange zertrümmert, bei denen also die Continuität vollständig aufgehoben wird. Zu letzteren zählt er die Harnröhrenverletzungen, die bei Beckenfracturen zu Stande kommen. Er fügt dabei hinzu: „Im Gegensatze zu Gosselin, welcher glaubt, dass bei Beckenfracturen die Urethra nur theilweise zerreisse, möchte ich constatiren, dass in allen von mir beobachteten, sowie in der Casuistik der letzten Jahre niedergelegten Fällen bei gleichzeitigem Bruche der Beckenknochen die Harnröhre immer vollständig zertrümmert war.“ Weiter führt er aus: „Ich kann mich hierbei auf eine hier ausschliesslich in Betracht kommende Form, die Beckenringfractur beschränken, die Malgaigne zuerst als „doppelte Verticalfractur des Beckens“ beschrieben hat. Die Fractur ist bekanntlich dadurch charakteristisch, dass die Continuitätstrennung am Becken zugleich vorn und hinten erfolgt. Die Gewalt wirkt dabei nach meiner Erfahrung (wegen der grossen Verwirrung, welche betreffs dieses Punktes herrscht, möchte ich nochmals hervorheben, dass Malgaigne selbst es ausdrücklich betont. Verf.) meistens nicht in der Richtung von vorn nach hinten, wie in den meisten Lehrbüchern angegeben ist, sondern so, dass sie das Becken seitlich zusammenpressen. Wenn bei dieser Kraftrichtung die Ge-

1) Ueber Zerreissungen der Harnröhre. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. 210.

walt mit dem Eintritte der typischen Continuitätstrennung noch nicht erschöpft ist, so werden die Fragmente eine mehr oder weniger bedeutende Dislocation erfahren müssen und zwar so, dass die lateralen Fragmente medial, die medialen lateral verschoben werden. Wenn man sich die Stelle, an der die Fractur erfolgt, vergegenwärtigt, so ist ohne Weiteres ersichtlich, dass bei einer gewaltigen und erheblichen Dislocation der Bulbus und die Pars memb. urethrae durch das laterale Bruchstück auf das Höchste gefährdet werden. Anders steht die Sache, wenn die Fractur durch Zusammenpressen des Beckens von vorn nach hinten erfolgt. In diesem Fall werden die hinteren Fragmente nach hinten, die seitlichen nach vorn verschoben. Hierbei ist aber das Organ, das in Gefahr kommt, nicht die Urethra, sondern die Harnblase und zwar muss die Gefahr um so grösser sein, je näher die Fracturlinie der Symphyse verläuft; das verletzende Fragment ist dann immer das mittlere.“ Auf Grund des mir zur Verfügung stehenden Materials von ungefähr 30 Fällen von Beckenfracturen und Verletzungen der Harnorgane, bei denen Rücksicht auf die Kraftrichtung genommen wird, erlaube ich mir diese Angaben im Vergleich zu den anderen Autoren zu prüfen. Die Behauptung — gegenüber der von Gosselin —, dass die Harnröhrenzerreissungen gewöhnlich totale sind, kann ich nur bestätigt finden. In den von mir beschriebenen 2 Fällen von Rupt. urethrae war die letztere total zerrissen und das periphere und centrale Ende ziemlich weit von einander gelegen, und in den von mir angeführten 12 Fällen von Rupt. ureth. der anderen Autoren wird in den meisten Fällen deutlich angegeben, dass die Urethra total zerrissen war. Desto mehr muss ich gegen die Behauptung von Oberst Widerspruch erheben, dass hier ausschliesslich die Fälle in Betracht kommen, bei denen eine Continuitätstrennung an 2 Stellen, vorn und hinten, vorhanden war. Malgaigne selbst giebt bei der Betrachtung der isolirten Fracturen des Schambeines an, dass die schlechte Prognose auch von den Zerreissungen der Harnröhre abhängt (dieselbe Angabe machte auch Lossen). Beweisend sind die in meiner Zusammenstellung sich befindenden 5 Fälle, bei denen nur Fracturen an der vorderen Beckenwand zu Stande kamen, unter denen in 4 Fällen Harnröhrenzerreissungen, in einem Falle ein Blasenriss nahe am Blasenhalse sich finden. Man muss daher der Behauptung von Kaufmann[1]) und König[2]) zustimmen, dass die Harnröhrenzerreissungen nur von den Fracturen der vorderen Beckenwand abhängen. Ich komme jetzt zu der wich-

1) Lehrbuch der spec. Chirurgie. Bd. II.

2) Die Krankheiten der Harnröhre. Deutsche Chirurgie.

tigen Behauptung von Oberst, dass bei seitlicher Kraftrichtung Harnröhrenzerreissungen und bei sagittaler Blasenzerreissungen vorkommen. Kaufmann erhebt dagegen a priori Widerspruch. Er meint, da die Harnröhrenzerreissungen von den Fracturen der vorderen Beckenwand abhängen, und letztere meistens bei sagittaler Kraftrichtung vorkommen, muss doch die Angabe von Oberst nicht richtig sein. Die Fälle meiner Zusammenstellung zeigen, dass die Voraussetzung von Kaufmann den Thatsachen vollkommen entspricht. Unter 11 Fällen, bei denen die Kraft in frontaler Richtung wirkte, finden sich 6 mal Harnröhrenzerreissungen und 2 mal eine Verletzung der Blase. Unter 15 Fällen, darunter Fall II meiner Beschreibung, bei denen die Kraft in sagittaler Richtung wirkte, finden sich 6 mal Harnröhrenzerreissungen und 7 mal Verletzungen an der Blase. Die 6 Fälle von Rupt. urethrae, die bei Wirkung der Kraft in sagittaler Richtung stattfanden, beweisen genügend, dass die Voraussetzung von Kaufmann richtig ist. Der Umstand, dass die Harnröhrenzerreissungen bei frontaler Kraftrichtung verhältnissmässig häufiger als bei sagittaler vorkamen, ist darauf zurückzuführen, dass in allen den Fällen, die bei ersterer Kraftrichtung zu Stande kamen, Fracturen der Knochen in der Nähe der Symphyse sich fanden. Und auch in fast allen Fällen, die bei sagittaler Kraftrichtung zu Stande kamen, bei denen Harnröhrenzerreissungen sich fanden, waren die Knochen in der Nähe der Symphyse fracturirt; es sind aber darunter 7 Fälle, bei denen nur Symphysenlösungen ohne andere Fracturen der Knochen stattfanden und in diesen Fällen fanden sich fast keine Harnröhren-, sondern Blasenzerreissungen. Durch die eben angegebenen Thatsachen habe ich schon die Lösung einer Frage angebahnt, die Kaufmann berührt, nämlich, ob durch die Lösung der Symph. pubis die Harnblase oder die Harnröhre am meisten verletzt wird. Kaufmann citirt die eine Ansicht (angeblich von Oberst), nach welcher bei Lösung der Symph. pubis die Harnblase verletzt wird, und die andere Ansicht von Terrillon, nach welcher bei Symphysenlösungen die Harnröhre besonders betroffen wird, ohne darüber zu entscheiden. In den genannten Fällen finden sich unter 7 Fällen von Symphysenlösungen, ohne jede andere Fractur an der vorderen Beckenwand, in allen Verletzungen der Blase und in einem Falle ausserdem eine Verletzung der Harnröhre dabei. In allen übrigen Fällen von Rupt. urethrae finden sich Fracturen des R. descend. pub. und ascend. ischii ohne Symphysentrennung. In 51 Fällen von Bartels, bei denen die Fracturformen bekannt sind, finden sich 22 Fälle (in 8 Fällen war keine andere Fractur dabei) mit Trennung der Symph. pub. Ob man in der

Literatur so viel Fälle von Symphysenlösungen mit Rup. urethrae finden wird, muss Jedem, der sich mit der Casuistik vertraut gemacht hat, zweifelhaft erscheinen. Jedenfalls kann man daraus folgern, dass Harnröhrenzerreissungen kein charakteristisches Symptom für Symphysenlösungen sind, obwohl sie bei denselben vorkommen.

Nach Feststellung dieser Thatsachen gehe ich zur Erklärung dieser Verletzungen über, die auch hier, wie bei den Beckenfracturen, auf Schwierigkeiten stösst. Oberst nimmt an, dass die Dislocation der Fragmente (in der von ihm genauer geschilderten Weise) einzig daran Schuld trägt, dass die letzteren die Harnröhre an der Symph. pubis oder Schambogen andrücken und zerquetschen, wobei selbstverständlich nur das untere Fragment des R. ascend. ischii resp. descend. pubis in Betracht kommt. Diese Ansicht vertreten auch die meisten Autoren: Malgaigne, Lossen u. A. Wenn man bedenkt, wie häufig die Zerreissungen der Harnorgane, besonders der Harnröhre bei Beckenfracturen erfolgen, muss man fragen, ob wirklich dies die einzige Ursache ist. Wie bekannt — und das wird in allen Lehrbüchern der Chirurgie hervorgehoben —, sind die Dislocationen bei Beckenfracturen selten, weswegen die Diagnose der letzteren oft grosse Schwierigkeiten macht. In meiner Zusammenstellung finden sich mehrere Fälle von Rupt. urethrae, bei denen die Diagnose der Beckenfracturen am Lebenden nicht gestellt werden konnte. Auch spricht dagegen die schon erwähnte Thatsache, dass Rupt. urethrae auch bei sagittaler Kraftrichtung vorkommen, bei denen, wie Oberst es selbst hervorhebt, die Urethra durch Fragmente am wenigsten gefährdet ist. Es liegt auf der Hand, dass wir nach einer anderen Ursache suchen müssen. Wir finden diese zuerst bei Kaufmann, die auch König (im Capitel „Ueber Harnröhrenverletzungen") acceptirt hat. Kaufmann giebt ohne Weiteres an, dass die Rupt. urethrae bei Beckenfracturen entweder Contusionsverletzungen (durch die dislocirten Fragmente) oder eigentliche Zerreissungen der Harnröhre sind. „Hierbei," fügt Kaufmann hinzu, „kommt vor allem in Betracht, dass der Bulbus durch das Lig. triangulare und die Prostata durch die Ligg. pubo-prostatica gegen die Symphyse fixirt sind." König sagt Folgendes: „Bei der Verletzung spielt die Zerreissung der den Bulbus und die Prostata an der Symphyse haltenden Bänder (Ligg. triangulare und pubo-prostatica) die grösste Rolle. Daraus ist zu erklären, dass die zwischen beiden Bandapparaten gelegene Pars nuda ganz besonders der Verletzung ausgesetzt ist." Man sieht daraus, dass die Erklärungsweise beider Autoren nicht ganz identisch ist. Wie aber die Zerreissung der Harnröhre dadurch, dass sie durch die genannten

Bänder „gegen die Symphyse fixirt ist“ oder „zwischen ihnen liegt“, zu Stande kommt, ist mir nicht ganz klar. Ich stelle mir die Sache folgendermaassen vor. Wie bekannt, stellt das Lig. triangulare (nach Hyrtl) oder Diaphragma uro-genitale den vorderen Theil des Diaphragma pelvis vor, welches zwischen der Symphyse und beiden Tubera ischii ausgespannt ist. Das Diaphragma uro-genitale besteht aus dem M. perineus prof. nebst den beiden ihn einschliessenden derben Fascienblättern der Fascia perinei profunda und wird von der Urethra durchbohrt. Der obere dicht unterhalb der Symphyse gelegene Theil des Diaphr. uro-genitale ist nicht mehr musculös, sondern bildet ein ziemlich derbes Band, das Lig. transversum (nach Henle). Dem Diaphragma uro-genitale liegt von hinten die Pars prostat., vorn der Bulbus urethrae an, so dass die Pars membran. fast ganz in das Lig. triangulare zu liegen kommt. Nach dieser Schilderung der einfachen anatomischen Verhältnisse scheint mir deutlich zu sein, dass bei Einwirkung einer Gewalt auf die Symphyse die den Schambogen umgrenzenden Knochen gebogen werden, ihre normale Lage verschoben wird, wodurch das an dieser knöchernen Umrandung befestigte Lig. triangulare gezerrt, gespannt werden muss. Diese Zerrung des Lig. triang. muss am stärksten sein, wenn die Knochen, an denen dasselbe befestigt ist, der R. descend. pubis und ascend. ischii, gebrochen oder irgendwie dislocirt sind, und dadurch entstehen Verletzungen der dasselbe durchbohrenden Pars membr. urethrae. Die Ligg. pubo-prostatica spielen bei diesen Verletzungen nur in so weit eine Rolle, als sie die Urethra am unteren Rande der Symphyse festhalten und nicht ausweichen lassen. Eine Analogie zu dem oben geschilderten Vorgange habe ich bei den Zerreissungen der Gefässe, die bei Knochenbrüchen vorkommen, gefunden. P. Bruns (S. 418) äussert sich bei seiner Betrachtung der Gefässverletzung in folgender Weise: „Es kann auch vorkommen, dass ein Arterienstamm, wie beispielsweise die Art. tib. ant., fern von der Fracturstelle da, wo derselbe durch einen Fascien- oder Aponeurosenschlitz hindurch tritt, durch gewaltsame Zerrung zerrissen wird; demgemäss finden sich in solchen Fällen die Arterienenden entweder wie mit dem Messer scharf durchschnitten, oder zerfetzt und zerquetscht, oder, wie nach der Zerreissung die äussere Arterienwand ausgezogen, die beiden inneren quer und scharf durchtrennt“. Wenn solche Vorgänge an Arterienstämmen, die an einer vom Bruche entfernten Stelle durch einen Fascienschlitz durchtreten, stattfinden können, so müssen dieselben bei der dünnen Pars membran. urethrae, die durch die Fascien- und Muskelschicht des Lig. triang. hindurchtritt, niemals ausbleiben, wenn die

Knochen, an denen letztere befestigt sind (R. descend. pub. und ascend. ischii) brechen. Man muss aber auch die Möglichkeit der Zerquetschungen der Harnröhre durch die dislocirten Fragmente zugeben, wenn die Dislocationen, wie sie zuweilen vorkommen, und wie dieselben bei Malgaigne und Riedinger beschrieben sind, erheblich sind. Wie häufig die eine oder die andere Ursache an den Verletzungen Schuld hat, ist schwer zu beurtheilen.

Was die Verletzungen der Harnblase anbetrifft, so habe ich schon hervorgehoben, das dieselben häufig mit der Beckenfractur nichts zu thun haben und blos directe Folge der auf den Unterleib wirkenden Gewalt sind. Es sind aber die Fälle zahlreich genug, in denen die Verletzung durch Knochenfragmente oder Splitter nachgewiesen ist, oder wo man die letzteren in der Blase gefunden hat. Unter den 65 Fällen von Bartels finden sich 11 solche Fälle. Der directen Einwirkung der Gewalt ist besonders die gefüllte Blase ausgesetzt. — Die Ursachen dafür — wie ich Bartels entnehme — sind folgende: 1. Eine stark gefüllte, gespannte Blase muss nach den physikalischen Gesetzen viel eher springen als eine leere Blase. 2. Die leere Blase findet sich unter dem Schutze des Beckengürtels, während die gefüllte Blase in die Bauchhöhle hinaufsteigt und den Bauchdecken direct anliegt. 3. Die gefüllte Blase wird durch die einwirkende Gewalt zwischen den Bauchdecken und dem Promontorium comprimirt, wodurch wir so oft Rissen an der hinteren Wand der Blase begegnen. Und letztere Erscheinung ist ein wichtiges Moment, wodurch die Harnblasenzerreissungen, die durch directe Gewalt entstehen, sich meistens von denen, die secundär durch die Fracturen der Beckenknochen entstehen, unterscheiden. Wie Bartels hervorhebt, sind die Blasenrisse bei ersteren meistens intraperitoneal und sitzen am Scheitel der Blase von hinten oder oben, während die Blasenrisse bei letzteren öfters extraperitoneal sind und vorn oder seitlich, dem Blasenhalse näher sitzen, wo sie mit den fracturirten Knochen am leichtesten in Contact kommen. Näheres darüber s. bei Bartels.

Symptome, Diagnose und Complicationen.

Ausreichende Zeichen eines Bruches sind nur dann vorhanden, wenn der Bruch beweglich ist, fehlen aber da, wo der Bruch durch das erhalten gebliebene Periost, durch die umgebenden Weichtheile oder dadurch, dass die Bruchenden zackig in einander eingekeilt sind, nicht beweglich ist. Bei der tiefen Lage der Beckenknochen fehlt meistens die Beweglichkeit, und damit auch die ausreichenden Zeichen, weswegen die Diagnose der Beckenfracturen oft grosse Schwierig-

keiten macht. Doch sind die Fälle zahlreich genug, bei denen diese Zeichen vorhanden sind. Schon bei Fracturen der vorderen Beckenwand sind hochgradige Gestaltsveränderungen beobachtet worden. So führt Malgaigne solche Fälle an, wo bei Fracturen des Schambeines die äussere Haut durchspiesst war, sowie den Fall von Maret, wo ein Fragment in der Schamlippe gefunden worden ist. Bei Bartels finden sich mehrere Fälle von Fracturen der vorderen Beckenwand, wo ein Fragment oder ein Splitter in der Harnblase gefunden worden sind. Bei Trennung der Symphys. pub. findet sich gewöhnlich eine weit klaffende Spalte, in die man oft die Hand hineinlegen kann. In dem von Malgaigne citirten Fall von Murville befand sich die Trennung nicht in der Mittellinie, sondern der Zwischenknorpel blieb an einem Schambeine hängen. In meinem Fall I ist angegeben, dass die Lösung fast in der Mittellinie stattgefunden hat. Die Lösung der Synchondros. sacro-iliaca kennzeichnet sich entweder durch die Beweglichkeit mit Krachen seitens der Symphyse, durch den gebildeten Abstand oder durch die Veränderung der Höhe der Spin. post. oss. il. Charakteristischer aber sind die Dislocationen in den Fällen, wo die Continuität des Beckens an zwei oder mehreren Stellen aufgehoben ist, sei es durch den typischen doppelten Verticalbruch von Malgaigne, sei es durch mehrere Symphysenlösungen oder durch das Zusammentreffen von Brüchen und Symphysenlösungen. Diese Dislocationen sind zweierlei Art:

1. Steigt das mittlere Fragment resp. die eine Beckenhälfte aufwärts und verursacht eine scheinbare Verkürzung der unteren Extremität;

2. macht das mittlere Fragment resp. die eine Beckenhälfte eine Schwengelbewegung, wodurch das Fragment mit seinem vorderen und unteren Theile in das Becken sinkt, resp. nach vorn verschoben wird und mit seinem oberen und hinteren Theile nach aussen gedreht wird. Dadurch wird der Beckeneingang vergrössert, der Beckenausgang verkleinert. Das Bein ist dabei gewöhnlich nach aussen rotirt. (Siehe darüber Malgaigne und Rüdinger[1]), sowie Fall V meiner Beschreibung.) Wenn beide Synchondros. sacro-il. gelöst sind, kann das Kreuzbein verschoben werden, gewöhnlich nach vorn und oben.

Der Druckschmerz kann an den drei Fugen und am Schambogen von aussen nachgewiesen, und an den übrigen Knochenpartien, am Kreuzbein und an der Linea innom., durch Touchiren vom Mastdarm aus festgestellt werden.

---

1) Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. XX.

Ich komme nun zu den leitenden Zeichen. Der Schmerz wird gewöhnlich entweder in der Kreuzgegend, in der Hüftgegend oder im Leibe empfunden, je nach der Stelle der Fractur und nach dem Orte, auf den die Kraft eingewirkt hat. Dies Symptom hat gerade beim Verdacht einer Beckenfractur keine Bedeutung, wenn man bedenkt, wie stark gewöhnlich die Gewalt ist, von der die Verunglückten getroffen werden. Im Gegentheil muss es uns Wunder nehmen, wie ein Mensch, der von einem schweren Rollwagen gegen die Mauer in der Gegend der Symphyse gequetscht worden ist (s. Fall II), doch nachher keine Schmerzen gehabt hat.

Die Ekchymose kommt gewöhnlich in der Leistengegend, oberhalb des Poupartischen Bandes, in der Hüftgegend oder hinten im Kreuzdarmbeingebiete vor, wobei sie mehr oder weniger begrenzt ist. Oft genug aber ist die Sugillation sehr diffus, dehnt sich auf die Bauchdecken aus, geht auf den Damm und das Scrotum über. Ich verweise hierbei auf die unten beschriebenen Fälle. Sugillationen finden sich häufig auch an inneren Organen, auf dem Peritoneum, der Blase und dem Mastdarm, an den Bauchmuskeln und dem M. ileopsoas. Solche Sugillationen sind auch im Fall I beschrieben. Rose meint, dass dies Symptom bei Beckenfracturen werthlos ist, weil eine Ekchymose bei Fracturen tiefliegender Knochen gewöhnlich fehlt, jedenfalls solle sie für die Zeit, wo es sich um die Diagnose handelt, keine Bedeutung haben, da die Ekchymosen erst am dritten bis fünften Tage nach der Verletzung auftreten. Es ist schwer, sich diesem Urtheil anzuschliessen. In allen von mir beschriebenen Fällen wurden die Patienten bald nach der Verletzung oder noch am selben Tage ins Krankenhaus Moabit gebracht und in allen Fällen sind Ekchymosen bei der Aufnahme constatirt worden. In den meisten Fällen meiner Zusammenstellung, über die eine genauere Beschreibung existirt, sind Ekchymosen angegeben. Unter den Fällen von Bartels sind von 27, bei denen die Symptome erwähnt werden, in 13 Fällen Ekchymosen verzeichnet. Nach diesen Zahlen, meine ich, müssen wir die Ekchymose auch bei Beckenfracturen als ein beachtenswerthes Symptom würdigen.

Unter Functionsstörungen sind nur die Störungen zu verstehen, die durch die wirkende Gewalt infolge der Quetschung oder secundär durch die Beckenfractur hervorgerufen werden, ohne dass das betreffende Organ dabei verletzt wird. Dabei kommen hauptsächlich die Blase und die Musculatur in Betracht. Die Störung Seitens der Blase besteht in Blasenlähmung; der Patient kann trotz des bestehenden Harndranges keinen Urin lassen. Dabei ist nach Rose

nicht nur das Einführen des Katheters, sondern auch der Druck der Hand auf die Blase nöthig, weil die Bauchpresse durch Contusion der Weichtheile und Verlust ihres Haltes am gebrochenen Knochen gelähmt wird. Die Störung des M. ileo-psoas besteht darin, dass der Kranke nicht stehen und sich nicht erheben kann. Der Muskel ist dabei gewöhnlich nicht zerrissen, sondern von kleinen Extravasaten durchsetzt, auch ist durch die ihn treffenden Knochensplitter jede Zusammenziehung sehr schmerzhaft (Rose). Manchmal ist diese Lähmung mit spontanen Krämpfen desselben Muskels verbunden (Rose). Rose schliesst hieran eine Statistik von 21 Fällen, in deren grösstem Theile die erwähnten Functionsstörungen stattgefunden haben. Auch sind sie in meinem Fall II und V angegeben. Gewöhnlich findet sich eine Parese der Adductoren, theilweise durch Quetschung, theilweise durch Verlust ihres Haltes an der fracturirten Umrandung des Foram. obturat. hervorgerufen, wodurch das Bein in der Regel nach aussen rotirt ist (Wulf)[1]. Auch besteht in den ersten Tagen nach der Verletzung Neigung zur Verstopfung durch Parese des Mastdarms. Rose schreibt der Lähmung der Blase und des M. ileo-psoas bei der Diagnose der Beckenfracturen eine sehr grosse Bedeutung zu. Er meint, da der M. ileo-psoas und die Harnblase durch den Beckengürtel gleich geschützt sind, so erfordert ihre Contusion (ohne Sugillation, ohne gleichzeitige Hautverletzung) stets einen Durchbruch des Beckenringes. Und deswegen, führt Rose aus, ist die Schmerzlähmung des Ileo-psoas und der Blase ein zweites ausreichendes, ja nothwendiges Zeichen der Beckenfracturen. Andere Autoren sind nicht derselben Ansicht. So bemerkt Lossen über die Bedeutung der Blasenlähmung Folgendes: „Wissen wir doch, dass auch die Contusion der Bauchdecken, die heftige Erschütterung des Beckens und Stammes eine vorübergehende Lähmung des Detrussor erzeugen können.“ Und was die Lähmung des M. ileo-psoas betrifft, so führt Bartels aus, dass die Unfähigkeit, zu stehen oder sich zu erheben, die Diagnose einer Beckenfractur nicht sicherstellen kann, das diese ein ganz gewöhnliches Symptom der Harnblasenzerreissung ist, auch wenn sie durch keine Beckenfractur complicirt wird. Auch citirt Bartels seinen Fall LII, wo der Patient nach einer sehr schweren Beckenverletzung noch einige Schritte gehen konnte. Im Fall III meiner Beschreibung konnte der Patient seine beiden Beine ohne Schwierigkeit bewegen.

Nach all' dem muss man sagen, dass man die Bedeutung dieser

---

1) Petersb. medic. Zeitschrift. 1868.

Symptome nicht überschätzen darf. Jedenfalls muss zugegeben werden, dass die Schmerzlähmung der Blase und des M. ileo-psoas keine ausreichenden Symptome sind und ihre Anwesenheit das Vorhandensein einer Beckenfractur nicht feststellt.

Eine grosse Bedeutung für die Diagnose einer Beckenfractur ist den Verletzungen der Harnorgane, vornehmlich der Harnröhre beizumessen. Die Verletzungen der Harnblase kommen bei Einwirkung einer erheblicheren Gewalt auf die Beckengegend auch da zu Stande, wo keine Beckenfractur erfolgt. Jedoch macht uns die Häufigkeit der Complication von Harnblasenzerreissungen mit Beckenfracturen unter 169 Bartels'schen Fällen von Blasenzerreissungen finden sich 65 Beckenfracturen) zur Pflicht, bei jeder Harnblasenzerreissung an die Möglichkeit einer Beckenfractur zu denken, und berechtigt uns, erstere als ein leitendes Symptom der letzteren zu betrachten. Durchaus entscheidend ist, nach meiner Ansicht, eine erfolgte Harnröhrenzerreissung; sie sichert die Diagnose einer Fractur an der vorderen Beckenwand, wenn durch die Gewalt das Perineum nicht direct gequetscht wird, wie dies beim Fall auf die Sitzknorren geschieht. Wie ich oben hervorgehoben habe, fanden sich in allen Fällen von Rupt. urethrae Fracturen der vorderen Beckenwand, speciell des R. ascend. ischii und descend. pub., resp. Lösung der Symph. pub. Und soweit ich die Casuistik dieser Fälle kenne, weiss ich keinen Fall anzuführen, wo eine Rupt. urethrae, ohne Contusion des Perineums, zu Stande kam, wenn das Becken nachgewiesenermaassen nicht fracturirt war. Das erlaubt uns den Schluss zu ziehen, dass bei jeder Rupt. urethrae die vordere Beckenwand fracturirt sein muss. Wenn Roser[1]) behauptet, es gebe kaum eine Fractur der vorderen Beckenwand, ohne dass die Urethra dabei zerreisse, so geht er damit gewiss zu weit. Streubel[2]) führt mehrere Fälle von Fracturen der vorderen Beckenwand an, wo die Urethra nicht verletzt war. Ich halte mich aber für berechtigt, den umgekehrten Satz aufzustellen: Bei obigen Bedingungen keine Rupt. urethrae ohne Fractur der vorderen Beckenwand resp. Lösung der Symph. pub.

Bei der differentiellen Diagnose der Beckenbrüche kommt die Verwechslung mit einem intracapsulären Schenkelhalsbruch, von der mehrere Fälle in der Literatur bekannt sind, und mit einem Lendenwirbelbruch in Betracht. Besonders trifft erstere bei der oben beschriebenen charakteristischen Dislocation ein, wobei das Bein scheinbar verkürzt, nach aussen gedreht ist, und beim Drücken auf den

1) Handbuch der anatom. Chirurgie. 1875. S. 812.
2) Schmidt's Jahrbücher. Bd. CXXVIII. S. 315.

Trochanter Beweglichkeit und Crepitation erzeugt wird. Hauptsächlich wird die methodische Messung des Beines uns vor dieser Verwechslung schützen. Es kommt auch vor, dass die Beckenfractur ganz übersehen und eine einfache Contusion der Hüfte angenommen wird, bis dass nach Jahr und Tag durch die Callusbildung am Becken und die mangelhafte Function in der Hüfte die Beckenfractur erkannt wird. So hatte Prof. Sonnenburg kürzlich in der Privatpraxis einen derartigen Fall zu begutachten. Betreffs der übrigen differentialdiagnostischen Merkmale verweise ich auf die Arbeit von Rose. Viel häufiger wird uns die Schwierigkeit begegnen, zu unterscheiden, ob wir es blos mit einer Beckencontusion oder mit einer Beckenfractur zu thun haben. Rose stellt als wichtiges Unterscheidungsmoment dabei die Schmerzlähmung des M. ileo-psoas und der Blase hin. Ich habe aber schon auf Lossen und Bartels hingewiesen, die behaupten, dass letztere auch bei Contusion des Beckens vorkommt. Wir müssen daher die übrigen, oben erörterten Merkmale, wie den Druckschmerz u. s. w., zu Hülfe ziehen. Auch muss zugestanden werden, dass es Fälle geben kann, wo die endgiltige Entscheidung ausbleiben wird.

Betreffs der Hautwunden sei noch bemerkt, dass sie bei Beckenfracturen selten vorkommen. Doch ist in unserem Falle I eine Wunde etwa 5 Cm. lang oberhalb der Symphyse direct durch die Gewalt entstanden.

Die gleichzeitig vorkommenden Nebenverletzungen (in unseren Fällen III und V Nierenrupturen z. B.) verschlechtern die Prognose sehr.

Prognose und Therapie.

Man kann im Allgemeinen sagen, dass bei multiplen Fracturen des Beckens die Prognose ungünstiger ist, als wenn das Becken nur an einer Stelle fracturirt ist. In den 30 Fällen von Bartels mit multiplen Fracturen verliefen alle tödtlich, während in den übrigen 33 Fällen doch 9 Heilungen constatirt sind. Ebenso kann man a priori behaupten, dass die Fälle, die von Verletzungen der Harnorgane begleitet sind, eine viel ungünstigere Prognose darbieten.

Bei den bei Beckenfracturen gewöhnlichen totalen Zerreissungen der Harnröhre ist die Harninfiltration unvermeidlich, da die Möglichkeit des Urinabflusses aus dem peripheren Ende fehlt. Aber auch bei den partiellen Harnröhrenzerreissungen ist oft der Abfluss des Urins durch die oben genannten Ursachen verhindert. Ausserdem besteht bei Rupt. urethrae die Gefahr der Infection. Sie kommt entweder auf dem Blutwege oder durch das wiederholte Einführen des Katheters zu Stande und kann zur Bildung eines Dammabscesses oder

einer ausgedehnten Dammphlegmone führen, die ihrerseits Ursache septischer und pyämischer Processe wird. Wie Kaufmann sich ausdrückt, wird durch die Harnröhrenverletzung die einfache Beckenfractur, trotz der intacten äusseren Haut, in eine complicirte umgewandelt, weil durch die Harnröhrenwunde der Weg für die Infection offen wird. Zur Verletzung der Harnblase gesellt sich die Gefahr einer acuten Peritonitis und auch die der Harninfiltration. Die acute Peritonitis ist eine nothwendige Folge der intraperitonealen Harnblasenzerreissungen, welche ohne Eingriff fast absolut tödtlich sind. Zum Glück sind die Blasenzerreissungen bei Beckenfracturen meist extraperitoneal, aber auch diese schliessen die Entstehung einer Peritonitis nicht aus. Die Harninfiltration ist aber, wenn kein rechtzeitiger Eingriff zu Hülfe kommt, unausbleiblich. — Die Mortalität bei Beckenfracturen in Zahlen auszudrücken, stösst auf Schwierigkeiten, denn erstens werden viele Beckenfracturen, die in Heilung übergehen, verkannt, und zweitens verlaufen manche tödtlich infolge schwerer Complicationen. Dazu kommt der Umstand, dass in die meisten Statistiken viele Fälle von der vorantiseptischen Zeit aufgenommen sind, die für uns nicht maassgebend sein dürfen. Ich glaube aber, dass man König zustimmen kann, wenn er die Heilungen auf ungefähr 3/4 schätzt. Unter 50 Fällen Kaufmann's von Beckenfracturen mit Harnröhrenzerreissungen finden sich 30 Heilungen. Unter ebenso vielen Fällen Bartels' von Beckenfracturen mit Harnblasenverletzungen, sind, wenn wir die Zahl der Beckenfracturen mit schweren Complicationen seitens anderer Organe abziehen, nur 9 Heilungen zu verzeichnen.

Aber wenn auch die acute Gefahr vorüber ist, bleiben doch oft genug Störungen an verschiedenen Organen, die nicht zu unterschätzen sind. Gewöhnlich heilen die fracturirten Stellen bei gehöriger Behandlung im Laufe einiger Wochen, und das Bewegungsvermögen wird vollkommen hergestellt. Es kommt aber auch, besonders bei den multiplen Beckenbrüchen mit den oben beschriebenen charakteristischen Dislocationen vor, dass das Fragment im dislocirten Zustande einheilt und dabei eine Verkürzung der betreffenden Extremität verbleibt. Häufig findet man Beschränkung der Beweglichkeit im Hüftgelenk als Folge des Beckenbruchs vor. Doch theilt Malgaigne eine bedeutende Verlängerung der Extremität beim Falle Larrey mit. Auch bildet sich dabei ein schiefes Becken mit verengtem Beckenausgange, was bei einer Frau böse Folgen während der Geburt haben kann (siehe Fall Papavoine bei Malgaigne). Wulf hat in einem seiner Fälle im Verlaufe der Heilung Dysurie

durch starke Callusbildung in der Gegend der Symphyse eintreten sehen. Bei Verletzungen der Urethra bleiben oft Stricturen zurück; auch beobachtet man zuweilen Harnfisteln (Rose), besonders wenn eine Eiterung stattgefunden hat. In der Harnblase bilden sich manchmal Steine um die hineingerathenen Knochensplitter.

Betreffs der Behandlung der Beckenfracturen kann ich mich kurz fassen, weil sie nach den allgemeinen chirurgischen Regeln erfolgt. Ich werde deshalb nur die Grundzüge der Therapie erörtern, die den oben angedeuteten Gefahren vorzubeugen hat. Vor Allem muss für eine richtige Stellung des Beckens und der Extremität gesorgt werden, in welcher die letzteren einheilen sollen. In den einfachen Fällen von Beckenfracturen, ohne Verletzungen der Harnorgane und ohne Dislocation, kann sich die Behandlung auf blosse Bettruhe in Rückenlage, womöglich mit gebeugten Knieen, beschränken. Bei nachweisbarer Dislocation der Beckenknochen oder bei Luxationen des Beckens müssen zuerst die dislocirten oder auseinanderstehenden Theile in ihre richtige Lage gebracht und ein Beckengürtel angelegt werden. Ueber den Werth der Extension in diesen Fällen gehen die Meinungen der Autoren auseinander; Malgaigne verwirft sie. — Bei Harnretention, die auf Contusionslähmung beruht, soll der Katheter angewandt werden, wobei, wie Rose hervorhebt, oft der Druck der Hand auf die meist gefüllte Blase nothwendig wird.

Bei Harnröhrenzerreissungen ist die Aufgabe der Therapie, wie es Oberst skizzirt, dem Urin freien Abfluss zu verschaffen, das Zustandekommen einer Infection zu verhüten, eine schon bestehende unschädlich zu machen und endlich den normalen Weg des Urethralkanals wieder herzustellen. Bei partiellen Harnröhrenzerreissungen, wo das Einführen des Katheters leicht ausführbar ist, kann man sich mit dem regelmässigen Katheterismus begnügen. Wo es auf Schwierigkeiten stösst, oder bei totalen Zerreissungen der Urethra, die bei Beckenfracturen gewöhnlich erfolgen, wo das Einführen des Katheters fast niemals gelingt, räth Oberst die Versuche zum Einführen desselben nicht lange fortzusetzen, da man Blutungen verursacht und Infectionsstoffe eingeführt werden können.

Interessant sind die Angaben im Fall II meiner Beschreibung, wo der Katheter das erste Mal leicht eingeführt werden konnte, während es, als er leider ausglitt, zum zweiten Male trotz aller Mühe nicht mehr gelang. Wahrscheinlich waren zuerst die Enden der Urethra durch Weichtheile noch aneinandergehalten, und das ist eine weitere Warnung vor dem vielen Wirthschaften mit dem Katheter. Sobald die Diagnose der Rupt. urethrae gestellt ist, muss man möglichst

frühzeitig die Dammincision vornehmen und das centrale Ende aufsuchen. Gewöhnlich gelingt es; wenn es jedoch Schwierigkeiten macht, so soll man mit der Hand auf die meist gefüllte Blase pressen, dabei bemerkt man die Stelle, aus der der Urin zum Vorschein kommt (König, Oberst). Wenn nach mehrmals wiederholten Versuchen das centrale Ende nicht zu finden ist, so ist der hohe Blasenschnitt resp. Punctio vesicae mit nachfolgendem Catheterismus posterior indicirt und diese Indication ist jetzt von fast allen Autoren acceptirt worden. In meinem Fall II, wo sich eine Wunde in der Lin. alba fand, und ausserdem der Verdacht einer Blasenzerreissung bestand, wurde gleich die Blase eröffnet und der Catheterismus post. ausgeführt. Auch ist Oberst der Ansicht, dass bei Zerreissungen der Urethra nahe dem Blasenhalse man nicht abwarten, sondern, sobald man das centrale Ende nicht gefunden hat, gleich den Catheterism. post. ausführen soll, weil bei den hochsitzenden Rupt. uret. wenig Aussicht da ist, das centrale Ende von der Dammwunde aus zu finden. Nach dem Auffinden des centralen Endes sind die meisten Autoren der Ansicht, dass man einen Verweilskatheter einlegen soll, während König das centrale Ende anzuschlingen und erst nach Auftreten von Granulationen einen Katheter einzulegen räth. Auch empfehlen König, sowie Kaufmann, bei nicht ausgedehnten Läsionen der Urethra die Harnröhrennaht anzulegen. Vom Verweilskatheter und Blasenpunction mit Einlegen einer Verweilkanüle — ohne Dammincision — als Behandlungsmethode sind alle deutschen Autoren zurückgekommen. Näheres siehe Oberst und Kaufmann. — Bei intraperitonealen Blasenzerreissungen ist die Eröffnung des Bauches, Auswaschung der Bauchhöhle und Naht der Blase der einzig indicirte Eingriff. Bei extraperitonealen Verletzungen der Blase könnte man sich mit Einlegen eines Katheters begnügen. Jedoch empfiehlt König auch hier den hohen Blasenschnitt zu machen und den Riss der Blase zum Theil zu vernähen. Jedoch ist das Erkennen der Art der Verletzung zur Zeit, wo es sich um den Eingriff handelt, schwierig, und man wird den hohen Blasenschnitt jedenfalls ausführen. Ueber etwaige andere Vorschläge, wie Dammincision mit Ausführung des Blasensteinschnittes u. s. w., siehe bei Bartels.

Im Anschlusse an die obigen Betrachtungen möchte ich 5 Fälle von Beckenfracturen, die in den letzten 2 Jahren im Moabiter Krankenhause beobachtet worden sind und die mir durch die Güte des Herrn Prof. Dr. Sonnenburg zur Verfügung gestellt sind, veröffentlichen. Die Fälle enthalten viel Typisches in Bezug auf die Fracturformen, die Zerreissungen der Beckenorgane, so wie andere Complicationen.

Fall I. Operateur Prof. Sonnenburg. Robert Giese, ein 35 Jahre alter kräftiger Kutscher, der bisher immer gesund war, war am 17. November 1893 beim Schieben eines schweren, von 4 Pferden gezogenen mit Dung beladenen Wagens behülflich. Er wurde von dem Wagen gegen den Thorweg gedrückt, von einem Rade erfasst und umgerissen; das Rad ging dem Pat. quer über den Unterleib fort, er lag dabei auf Kiesboden. Auf dem Bauche über der Symphyse und über den Hüftbeinen beiderseits Quetschungen, welche blauroth verfärbt und sehr schmerzhaft waren. In der Mittellinie ca. 5 Cm. über der Symphyse war eine mässig stark blutende, längs gerichtete, ca. 3 Cm. lange Wunde. Hodensack war gelblich verfärbt, schmerzhaft; der Damm ebenfalls verfärbt, geschwollen und sehr schmerzhaft; aus der Harnröhre floss Blut. — Operation in Narkose. Da der Katheter von vorn in die Blase nicht eindringen konnte, eine Zerreissung der Harnröhre angenommen worden ist und ausserdem auch der Verdacht einer Blasenruptur bestand, so wurde zuerst der Schnitt in der Lin. alba geführt, wobei die Wunde benutzt wurde. Die Bauchmuskeln zeigten sich dabei ganz zerquetscht. Ohne das Peritoneum zu berühren, wurde die Blase, welche mehrere Sugillationen zeigte, freigelegt, angeschlungen und durch einen Längsschnitt ca. 5 Cm. lang geöffnet, — es floss klarer Urin heraus. Nachher ist die Urethrotomia externa ausgeführt worden. Von der Blasenwunde aus wurde die Harnröhrenmündung (in der Blase) aufgesucht, indem ein Finger vom Mastdarm aus und einer von der Blase aus den Katheter leitete (retrograder Katheterismus). Der Katheter wurde nachher von der Urethrotomiewunde aus gefasst und herangezogen, auf ihm ein Gorgeret von Böckel in die Blase eingepasst und ein Katheter von vorn in die Harnröhre und auf dem Gorgeret in die Blase geführt. Blasennaht. Tamponade der Bauch- und Urethrotomiewunde. Verband. Dittel'scher Apparat zur Befestigung des Katheters. Heberdrainage der Blase. — Am 3. Tage nach der Operation bekam Pat. hohes Fieber, am 6. Tage zeigte sich am Leibe, rechts vom Nabel ein schmerzhafter Tumor, dessen Punction Eiter ergab. Der Abscess wurde in Aethernarkose eröffnet. Während der Narkose starb Pat., trotz der angewendeten künstlichen Athmung und der ausgeführten Tracheotomie (Aethertod). — Section. Bei Eröffnung der Bauchhöhle quillt in den untersten Partien, theils aus den Bauchdecken selbst, theils aus dem kleinen Becken eine mässig grosse Menge schmutzig eitriger Flüssigkeit hervor. Die Sondirung ergiebt einen Zusammenhang zwischen der Bauchwunde in der Mittellinie und der zuletzt erwähnten Incision in der Mamillarlinie. Es besteht ein langer Gang zwischen den Muskelblättern, zwischen M. rectus und transversus, der mit eitriger Flüssigkeit gefüllt ist. In der Tiefe der Operationswunde über der Symphyse liegt die Harnblase vor. Sie ist contrahirt und enthält nur ganz geringe Mengen trüben Urins, der ziemlich übel riecht. Die angelegte Naht schliesst gut; das Gewebe in der Nahtlinie ist trübe und infiltrirt. Von der Dammincision kommt man in eine lange Tasche, welche links von der Harnröhre hinter der Symphyse weit hinauf reicht. Die Harnröhre selbst ist hinter der Pars bulbosa abgerissen, die Umgebung derselben sugillirt, centrales und peripheres Ende 2 Cm. von einander entfernt. Das Becken wird herausgenommen. Es zeigten sich

dabei Fracturen an folgenden Stellen des Beckens (Fig. 1). 1. Die Symph. pub. ist fast in ihrer Mittellinie getrennt, die Artic. sacro-il. gelockert, so dass beide Beckenhälften frei beweglich erscheinen; 2. an der linken Beckenhälfte finden sich Brüche a) von der Emin. il.-pectin. durch das Acetabulum in das Foram. ovale und b) am R. ascend. ischii an der Tuberos. ischii, 3. an der rechten Beckenhälfte — a) von der Emin. il.-pect. ein Schrägbruch durch das Acetabulum in das Foram. ovale, b) vom oberen Rande der Symphyse ein Schrägbruch in das Foram. ovale, c) am Ram. ascend. ischii an der Tuberos. ischii und d) in der hinteren Hälfte des Ossa ilium ein Splitterbruch, der an der Crista oss. ilei mehrere Centim. von der Articuc. sacro-il. anfängt und vorn auf die Lin. innom. übergeht, hinten in der Incis. ischiad. major endet. — Dieser Fall lehrt uns, wie man vorsichtig bei der Beurtheilung der Entstehungsweise sein muss. Wenn man die Angabe liest, dass das Rad des Wagens quer über den Unterleib gegangen ist, konnte man annehmen, dass hier die Kraft in sagittaler Richtung gewirkt hat. Die andere Angabe aber, dass über der Symphyse und beiderseits über den Hüftbeinen Quetschungen u. s. w. gefunden worden sind, zeigt, dass hier die Kraft auch in frontaler Richtung gewirkt hat, wobei der Druck und der Gegendruck Quetschungen an beiden Hüften hervorriefen. Es kam wahrscheinlich beim Drücken gegen den Thorweg oder beim Umreissen zu Stande. Die schwere Gewalt und der Umstand, dass dieselbe in beiden Richtungen gewirkt hat, erklären die vielen Brüche, die selten sich an einem Becken zusammenfinden. Sonst ist dieser Fall einer der typischen sogen. „doppelten Verticalfracturen" nach Malgaigne. Ueber diesen Fall ist in der Freien Vereinigung der Chirurgen (1893/94) discutirt worden.

Fall II. Operateur Assistenzarzt Dr. Zeller. Georg Müller, 25 Jahre alter Maurer, war am 21. November 1893 Nachmittag von einem schweren Rollwagen gegen eine Mauer gequetscht worden, so dass die Kante des Wagens ihn etwa in der Höhe der Symphyse traf. (Anamnese: Vor 5 Jahren Gonorrhoe). Kurz vorher hatte er Urin gelassen. Er verlor die Besinnung, erholte sich aber bald. Schmerzen hat er nicht gehabt, konnte aber nicht mehr Urin lassen. Da auch Schwellungen in der linken Seite auftraten, liess er sich in der Nacht ins Krankenhaus Moabit schaffen. — In der linken Seitengegend war eine starke Hervorwölbung, deutlich fluctuirend und bläulich verfärbt. Auch am linken Trochanter hinten eine Sugillation und Schwellung. Hodensack blau verfärbt. Blase gefüllt. Keine Fractur des Beckenringes nachweisbar. Ein silberner Katheter dringt weit in die Harnröhre vor und entleert zuerst Blut, dann bluthaltigen Urin, dann reinen Urin. Es schien, als ob der Katheter nach links in eine grosse Höhle abgewichen wäre, und wegen des Verdachtes einer Blasenruptur wurde ein Schnitt in der Mittellinie gemacht. Man kam in einen Hohlraum, der die Blase in ihrer ganzen Ausdehnung umgab, und der mit flüssigem und geronnenem Blute gefüllt war. Man fühlte die Katheterspitze, konnte aber keine Verletzung weder an der Blase, noch am Blasenhalse, der sich umgreifen liess, nachweisen. Indessen glitt der Katheter leider aus der Blase heraus, und es gelang nicht ihn wieder in die Blase einzuführen. Es wurde daher sofort eine Incision am Damm gemacht. Ueberall war das Gewebe zerfetzt und da

man das centrale Ende der Harnröhre nicht auffinden konnte (welche in der P. membr. unter der Symphyse vollständig abgerissen schien), wurde die Wunde vorläufig tamponirt. Am nächsten Morgen bei Tageslicht nach langem Suchen gelang es das centrale Ende ziemlich weit vom peripheren Stumpfe zu finden, und es wurde ein Katheter vom Damm aus eingelegt. Dieser Katheter lag ungefähr 3 Wochen, nachher wurde jedesmal mittelst Metallkatheter der Urin entleert, wobei man an der Pars membr. regelmässig ein Hinderniss fand. Nach 2 Monaten wurde der Pat. entlassen, indem er schon seit langer Zeit den Urin in starkem Strahle lassen konnte. Er wurde bestellt, von Zeit zu Zeit in die Poliklinik zum Bougiren zu kommen.

In diesem Falle war die Beckenfractur nicht direct nachweisbar. Aber nach dem Symptom der Harnröhrenzerreissung kann man, wie ich bei der Symptomatologie hervorgehoben habe, mit Sicherheit eine Beckenfractur diagnosticiren; die aufgetretenen Ekchymosen dienen gewissermaassen als Beleg dafür.

Fall III. Operateur Prof. Sonnenburg. Johannes Böhm, ein 25 Jahre alter Schlächter. Als er am 22. November 1892 einen Schlächterwagen fuhr, wurde er von demselben gegen einen Laternenpfahl herabgeschleudert. Er kam dabei zwischen dem ebenfalls umgefallenen Pferde und dem Laternenpfahl zu liegen und wurde so heftig gegen denselben gequetscht, dass letzterer umgebrochen wurde. Er wurde sofort ins Krankenhaus transportirt. Er kam in sehr aufgeregtem Zustande an, konnte sich an nichts erinnern und es war schwer, ihn in ruhiger Lage im Bette zu halten. Quer über dem Rücken, in der Gegend der unteren Rückenwirbel, fand sich eine grosse Schwellung, die von einem Blutergusse herrührte. An den unteren Rippen rechts fühlte man mehrere Fracturen. Seine beiden Beine konnte er ohne Schwierigkeiten bewegen, auch die Sensibilität war überall erhalten, er klagte nur über heftige Schmerzen im Kreuz. Der Puls war kräftig, ca. 80 Schläge. — 23. November 1892. Pat. hat sich sehr verändert, er ist apathisch und sieht sehr verfallen aus, die Lippen und Extremitäten fühlen sich kühl an, Puls war frequent und klein. Schmerzen sind besonders im Bauche, in der rechten seitlichen Gegend aufgetreten. Hier fühlte man eine derbe Resistenz, die über dem Darmbeinkamme aufwärts aufstieg und die den Charakter eines Blutergusses zeigte. Druck auf die Nierengegend war ausserordentlich schmerzhaft. Der mit dem Katheter entnommene Urin war diffus, blutig tingirt und zeigte die Heller'sche Probe; sonst klar. — Operation: Es wurde ein schräger Schnitt von der Mitte des Lig. Poupart bis zur 12. Rippe gemacht. Die Muskeln zeigten sich blutig durchtränkt, zerrissen. Besonders ist zu bemerken, dass der Ansatz der Obliqui an der Crista oss. ilei abgerissen war, ebenso der Iliacus mit einem Theile des Darmbeinperiostes, so dass der Darmbeinkamm periostfrei war. Ein kleiner Riss am Peritoneum wurde durch 2 Catgutnähte geschlossen. Die nach oben verlagerte Niere wurde herabgezogen und aus der Kapsel ausgeschält. Der Stiel wurde durch 2 Seidenligaturen nach beiden Seiten hin abgebunden, und ausserdem eine fernere Ligatur ca. 1½ Cm. medianwärts

um den Stiel gelegt. Blutstillung. Tamponade. Verband. Nach der Operation war Pat. stark collabirt. Es wurden ihm an demselben Tage 2mal Injectionen von Kochsalzlösungen (0,6 Proc.) gemacht. 24. November 1892. Gegen Mittag stellte sich Rasseln ein, die Athmung war erschwert, das Genossene wurde erbrochen; die Blase war immer noch fast leer, das Erbrochene roch stark nach Urin, keine Krämpfe, Pat. meist somnolent, Pupillen klein; ein flüssiger brauner Stuhl ohne Blutbeimengung. Puls sehr gespannt, beschleunigt. 6 Uhr Abends ganz plötzlich gestorben. — Die Section ergab eine Quetschung und einen kleinen Riss der anderen Niere; starken retroperitonealen Bluterguss; Rippenfracturen beiderseits (Fig. 2). Am Becken fanden sich rechts Fracturen am R. horiz. pub. vom Tubercul. pubicum ins Foram. ovale und Ram. ascend. ischii, links ein Bruch in der Nähe der Spina post. sup. oss. ilei, von der Crista ilei bis zur Spina post infer.

In diesem Falle waren die Beckenfracturen als Nebenbefund bei der Section entdeckt worden, was uns bei den schweren Verletzungen der inneren Organe nicht Wunder nehmen darf.

Fall IV. Peter Grobys, ein 37 Jahre alter Arbeiter, kam am 31. October 1894 bei der Arbeit zwischen 2 Rollwagen und wurde im Beckentheile von beiden Seiten zusammengepresst. Er wurde sofort nach dem Krankenhause gefahren. Pat. klagte über Schmerzen im Becken und Kreuz bei den geringsten Bewegungen. Beiderseits unterhalb des Darmbeinkammes flächenhafter Hautbluterguss und geringfügige Hautabschürfungen, Zusammendrücken des Beckens, welches federt, von beiden Seiten schmerzhaft, ebenso Druck auf den unteren Theil des Kreuzbeines. Knochenfragmente oder Crepitation nirgends zu fühlen. Urin frei von Blut, Stuhlgang vorhanden. Am 31. December 1894 als geheilt entlassen.

Dieser Fall zeigt uns, dass Fracturen des Beckens, ohne Störungen seitens der Beckenorgane und ohne erhebliche Beeinträchtigung des Bewegungsvermögens, vorkommen, die einfach durch Bettruhe heilen.

Fall V. Otto Tondorf, ein 34 Jahre alter Kutscher, wollte am 18. März 1895 um 8½ Uhr Morgens auf einem mit Brettern beladenen Wagen in einen Thorweg einfahren. Pat. bemerkte im letzten Augenblicke, dass der Thorweg für den einfahrenden Wagen zu niedrig war, beugte den Körper auf die linke Seite, um das Gesicht zu schützen, und wurde auf diese Weise so eingekeilt, dass seine linke Seite, besonders das Becken, auf den Brettern lag, während die rechte an der eisernen Schiene der Thorwegsdecke entlang glitt, bis der Wagen angehalten wurde. Pat. wartete hierauf, auf einem Stuhle sitzend, noch eine Stunde bis zu seiner Transportirung ins Krankenhaus. Urin hat Pat. nur 4 Stunden vor dem Unfall gelassen, und inzwischen hat er Kaffee und eine Weisse getrunken.

Status. Pat. nicht benommen. Bei Bewegungen klagt er über Schmerzen im Unterleib und an der rechten Brustseite. Heben beider Beine gelingt nicht. Beugung im Knie gelingt links, rechts nur wenig. Die Rotation nach innen rechts in geringer Ausdehnung, links etwas mehr erhalten. Passive Bewegungen beiderseits frei, aber schmerzhaft. Sen-

sibilitätsstörungen nicht bemerkbar. In der Gegend der rechten Kreuzbeinhälfte ein starker Bluterguss. Abdomen nicht aufgetrieben. Palpation nirgends schmerzhaft. Ueber der Symphyse ein ganz schmaler gedämpfter Streif, der sich beiderseits bis zum Poupart'schen Bande ausdehnt. Pat. kann trotz grosser Mühe nicht allein Urin lassen, hat aber auch keinen Drang dazu. Beim Katheterisiren erhält man klaren hellgelben Urin; kein Eiweiss, kein Blut im Harn nachweisbar. Die mikroskopische Untersuchung ergab im Sedimente viel rothe und weisse Blutkörperchen, Nieren- resp. Uretherenepithelien und granulirte Cylinder. — Rotation der rechten Beckenhälfte nach innen um die verticale Axe deutlich sichtbar. Starkes Hervorragen der Spin. post. oss. il. Palpation der letzteren, sowie der rechten Kreuzbeinhälfte ausserordentlich schmerzhaft. Rechte Darmbeinschaufel deutlich beweglich durch Druck. An der Vorderwand ist rechts die Emin. ileo-pect. schmerzhaft, links der Ram. horiz. oss. pub.; hier auch eine Hervorragung fühlbar, und zwar springt der innere Theil vor, der äussere tritt zurück. — Palpation des Thorax beiderseits bis zum Rippenbogen nicht schmerzhaft; sehr schmerzhaft aber die Palpation der 7. Rippe in der vorderen Axillarlinie, rechts ferner von der 10. Rippe an abwärts. Crepitation beim Husten deutlich fühlbar. Auscultation der Lunge: rechts deutlich Rasseln. — Pat. befindet sich auf dem Wege der Heilung.

Nach dem ausführlich beschriebenen Befunde lässt sich die Art des Bruches genau beurtheilen. Sicherlich fand hier eine Lösung der Synchondros. sacro-il. dextra, sowie ein Bruch am Tubercul. pub. links statt; auch ist ein Bruch an der Emin. ileo-pect. rechts und eine Verletzung im Gebiete der rechten Kreuzbeinhälfte aus dem Druckschmerz und der aufgetretenen Ekchymose mit Wahrscheinlichkeit zu schliessen.

Ich lasse jetzt die Fälle, die ich aus der Literatur gesammelt habe, folgen.

Fracturformen bei frontaler Kraftrichtung.

1. Schmidt's Jahrbücher. Bd. CXCVIII. S. 274. Mann, 32 Jahre alt. Zwischen zwei Eisenbahnwagen seitlich zusammengepresst. Fracturen rechts am Ram. horiz. os. pubis und zwischen R. descend. pub. und ascend. ischii, und in der Gegend der Synchond. sacro-iliaca. Ruptura urethrae totalis an der Pars membr. Heilung.

2. Schmidt's Jahrbücher. Bd. CXXVIII. S. 315. Mann, 50 Jahre alt. Zwischen zwei Wagen von beiden Seiten gegen die Hüftgegend gequetscht. Schmerz um die Hüften und am Perineum. Contusionen an denselben Stellen. Ueber dem Schambeine Extravasationen und Empfindlichkeit. Blut aus der Urethra. Einführen eines Katheters in die Blase gelang nicht. Dammincision. Tod. Obduction: Fractura ram. asc. oss. ischii (und mehrere andere Stellen?) und an der Synchond. sacro-il., Rupt. ureth. totalis.

3. Bd. CCVI. S. 166. Mann, 43 Jahre alt. Vom Dache abgestürzt, (Ekchymose in der rechten Hüft- und Glutealgegend vom Kreuzbein bis zum Schambein). Splitterbruch am Os pubis, R. ascend. ischii, und am hinteren Theile des Os ilium. Tod.

4. Bartels (Fall 129). Mann, überfahren über die Lenden von einem Lastwagen. Obduction: Theilweise Zerreissung der Symph. pub., Längsbruch des Os ilium und Fractura oss. pub. durch das Foram. ovale. Zerreissung der Harnblase.

5. Bartels (Fall 1). Mann, 31 Jahre alt. Fall von einem Wagen mit Auffallen vom Balken auf die Lendengegend. Obduction: Harnblasenriss. Zollweite Diastase der Symph. pub., rechts Ram. horiz. pub. und Os ischii gänzlich fracturirt. Os sacrum vom Darmbeine abgerissen und in die Bauchhöhle gedrängt.

6. Schmidt's Jahrbücher. Bd. CXCVIII. S. 274. Mann, 24 Jahre alt, Thonwand ihm auf die Seite gefallen. Beckenringfractur. Rupt. ureth. Heilung.

7. Schmidt's Jahrbücher. Bd. CVIII. S. 229. Ein Bergmann von einem schweren Felsenstück in die Seite getroffen. Beckenfractur. Rupt. ureth. Heilung.

8. Schmidt's Jahrbücher. Bd. CXXVIII. S. 315. Mann, 26 Jahre alt. Ein schweres Stück Eisen auf die Hüfte gefallen. Fractur der Schambeine zu beiden Seiten der Symphyse. Rupt. ureth. dicht unter der Prostata. Tod.

9. Centralblatt für Chirurgie 1875. 47 Jahre alter Mann. Als er auf der Seite lag, fiel ihm ein schweres Eisen quer aufs Becken. Beiderseits Ram. horiz. und descend. pub. fracturirt, rechts auch das Kreuzbein. Rupt. ureth. (in der Pars membr.). Tod. (Zu Lebzeiten waren die Fracturen nicht zu diagnosticiren.)

10. Virchow-Hirsch's Jahrbücher. 1884. Mann, 19 Jahre alt, fiel 15 Fuss hoch herab und schlug mit der Hüfte gegen ein vorspringendes Gesims. Fractura oss. ilei von der Symph. sacro-il. bis zur Incisura ischiad. major. Heilung.

11. Schmidt's Jahrbücher. Bd. LXXIX. S. 325. Mann, 30 Jahre alt. Sturz vom Gerüst (15 Fuss hoch) auf Balken auf die linke Seite. Obduction: Diastase der beiden Synch. sacro-il., die linke Pfanne in 3 Theile fracturirt.

Fracturformen bei sagittaler Kraftrichtung.

a) Von vorn nach hinten.

12. Centralblatt für Chirurgie 1888. Das Pferd mit dem Hinterschenkel ihm auf den Bauch gefallen. Fractura oss. pub. und oss. isch. (mit Dislocation des die Symphyse umgreifenden Mittelstückes nach oben und hinten). Rupt. ureth. Heilung.

13. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XIV. S. 75. Mann, 23 Jahre alt. Von 3 schwer beladenen Wagen überfahren, so dass alle über den unteren Theil des Bauches und des rechten Beines gingen. Links-Fract. Ram. horiz. pub. (2 Finger von der Symphyse), die Symph. sacro-il. 1 Cm. weit von einander getrennt. Rechts ein Schrägbruch an der Emin. il.-pect. Tod.

14. Virchow-Hirsch's Jahrbücher. 1882. Rollwagen über die Symphyse. Symph. pub. und sacro-il. gelöst, Riss im Fundus vesicae.

15. Bartels (Fall 9). Mann, 40 Jahre alt. Ein „Engine bed", eine Tonne schwer, stürzt ihm auf den Leib. Grosser Shok. Schmerz ober-

halb der Scham. Grosse Empfindlichkeit in der linken Leiste. Scrotum geschwollen. Katheter entleert zwei Theelöffel blutiger Flüssigkeit. Tod nach 26 Stunden. Obduction: Ein Längsriss in der Blase gerade hinter der Symphyse und ein Riss in dem Apex. An der Bifurcation der Aorta ein halberbsengrosses Loch. Zerreissung der Symph. pub. und Synchondr. sacro-il.

b) Auf der einen Beckenhälfte.

16. Annalen der Charité. 1865. Mann, 27 Jahre alt. Von einem Stück eines Stammes in die linke Seite getroffen und zu Boden geworfen. Fractur an der Emin. il.-pect. und dem R. ascend. ischii auf der linken Seite. Rupt. ureth. total.

17. Schmidt's Jahrbücher. Bd. CXCVII. S. 48. Mann, 25 Jahre alt. Ein Wagen ging ihm über die linke Seite des Bauches. Die linke Beckenhälfte nach oben verschoben und die Extremität um 2 Cm. verkürzt. Starker Bluterguss vorn und hinten. Heftige Schmerzen im Bauche. Heftiger Harndrang. Katheter entleert stark blutige Flüssigkeit. Tod. Obduction: Lösung der Symph. pub. und Synch. sacro-il. Am Blasenhalse ein Loch in Gestalt je 2 Cm. langer Risse.

18. Schmidt's Jahrbücher. Bd. CXXVIII. S. 315. Mann, 44 Jahre alt. Rad über den unteren Theil des Unterleibes auf der rechten Seite. Einige Zeit nach der Aufnahme trat Verfärbung und Geschwulst ein, die sich schnell von der Wurzel des Penis über das Scrotum gegen den After hin und nach oben bis in die Nähe des Nabels sich ausbreitete. Beim Einführen des Katheters kein Urin. Dammincision. Tod am 2. Tage. Obduction: Bluterguss am Peritoneum, Symph. pub. und Articul. sacro-il. beiderseits gelöst. Auch beiderseits Fract. an der Emin. ileo-pect., theilweise das Acetabulum betreffend. Rupt. ureth. (vor der Pars membr.). Auch ein Loch am Blasenhalse. M. adductor longus und gracilis an der rechten Seite am Ursprunge abgerissen.

19. Bartels (Fall 112). Frau, 60 Jahre alt. Ueberfahren über die rechte Beckenhälfte. Obduction: Beiderseits Fracturen des Os pub. und Os ischii. Riss am Blasenhalse.

c) Von hinten nach vorn.

20. Centralblatt für Chirurgie. 1878. Mann, 48 Jahre alt. Fiel ihm ein Sack mit Baumwolle auf den Rücken. Am Os. pubis jederseits 3 Bruchlinien. Rupt. ureth.

21. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XIV. S. 74. Mann, 38 Jahre alt, eine schwere Last auf das Becken von hinten gefallen. Die linke Beckenhälfte beweglich, ohne dass die rechte folgt. Das Os ilium prominirt. Heilung.

22. Schmidt's Jahrbücher. Bd. CXCII. S. 58. Mann, 32 Jahre alt, von einer Kiste in die Kreuzbeingegend getroffen und hingeworfen. Fractur des rechten und Infraction des linken Ram. horiz. und desc. pubis. Fractur des Kreuzbeines von der rechten Synch. sacro-il. nach links und aufwärts. Rupt. ureth. total. (am Uebergange der P. bulbosa in die P. membran.). Tod.

23. Bd. CXLVII. S. 197. Mann, 28 Jahre alt. Von einem mit Steinen beladenen Wagen überfahren worden; die Räder gingen schräg vom linken Ellbogen nach der rechten Hüfte über ihn fort. Symph. pub. vollkommen getrennt; Symph. sacro-il. dext. zerrissen, alle Bänder verletzt, an dem

unteren Theile des Gelenkes ein Fragment des Os ilium abgerissen; an der linken Synch. sacro-il. waren die Gelenkflächen an ihrer hinteren Seite in Verbindung, während dieselben an der vorderen Seite auseinander gerissen waren, so dass sie einen nach vorn offenen Winkel bildeten. An der vorderen Blasenwand ein erbsengrosses Loch. Tod.

24. Bd. CXXXVIII. S. 149. Vom Pferde so abgeworfen, dass er mit plattem Leibe auf dem Erdboden zu liegen kam, wurde in dieser Lage von einem Wagen überfahren, dessen Rad über das Becken wegging. Diastas. Symph. pub. Luxation beider Darmbeine in der Symph. sacro-il., das Kreuzbein hat sich wie ein Keil zwischen die Darmbeine eingetrieben. Zerreissungen der vorderen Wand der Harnblase. Tod.

25. Petersburger med. Zeitschrift. Bd. XIV. Mann, 20 Jahre alt. Beim Abbruch einer Mauer ist ihm ein Theil derselben aufs Kreuz gestürzt, während er in gebückter Stellung arbeitete. Der Körper des Os pubis fracturirt; eine weite Diastase der linken Symph. sacro-il., eine schräge Impression der Schaufel des Os ilium. Tod.

Fracturen, die durch Muskelzug entstanden sind.

a) Der Symph. pubis.

26. Schmidt's Jahrbücher. Bd. CXCVIII. S. 248. Mann, beim Ausgleiten mit dem linken Fuss war er in Gefahr nach rückwärts zu fallen. Als er eine abwehrende Bewegung machte, empfand er einen Schmerz und Zerreissungsgefühl in der Regio pubica. Diagnose: Isolirte Fractur der Symph. pubis.

b) Des Os pubis (R. horiz.).

27. Bartels (Fall 75). Mann, 24 Jahre alt. Fall aus dem Fenster (12 Meter hoch) auf die Füsse. Obduction: Harnblasenriss. Fractura calcanei. Fract. Ram. horiz. oss. pub. 1 Zoll weit von der Symphyse.

28. Schmidt's Jahrbücher. Bd. CXLIII. S. 55. (Letenneur.) Frau, 43 Jahre alt. Als sie einen schweren Stein aus einem Kahne ans Land heben wollte, fühlte sie einen heftigen Schmerz in der linken Seitengegend, konnte die unteren Extremitäten nicht heben. Fractura R. horiz. pub. einige Millim. nach aussen von der Spina pubis. Crepitation war sehr deutlich. Heilung.

c) Der Spina ant. infer.

29. Virchow-Hirsch's Jahrbücher. 1892. Mann, 35 Jahre alt. Fall von 60 Fuss hoch auf die Füsse, wobei das rechte Bein nach aussen gedreht war. Spina ant. inferior mit dem Ausatz des M. rectus abgerissen. Heilung.

30. Schmidt's Jahrbücher. Bd. LXXV. S. 203. Mann, 19 Jahre alt, trat mit dem rechten Fusse in eine etwa 1 Fuss tiefe Grube. Der Oberkörper bog sich beim Fehltritt, und im Moment der Rückwärtsbewegung fühlte er einen Schmerz in der rechten Leistengegend. Abreissen der Spina ant. infer.

VI.

Die Apoplexie des Pankreas.

Von

Dr. Sarfert,
Assistenzarzt.

Nach einem in der 72. Sitzung der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins gehaltenen Vortrag.

(Mit Tafel I.)

Die Literatur über die Erkrankungen des Pankreas ist in den letzten Jahren ausserordentlich angewachsen. Eine der ausführlichsten Arbeiten über diesen Gegenstand ist die von Seitz[1]), welcher ausser einigen selbst beobachteten, 141 von verschiedenster Seite beschriebene Fälle zusammenstellt, und eine Aufzählung der bis dahin erschienenen Literatur am Schlusse seiner Arbeit anfügt. Mancherlei ist seither zur Klärung der Frage der oben genannten Erkrankung des Pankreas noch beigetragen worden, und doch ist die Aetiologie durchaus noch nicht völlig aufgeklärt.

Ich hatte Gelegenheit, in kurzer Aufeinanderfolge 3 Fälle von hämorrhagischer Pancreatitis, Pankreasnekrose oder Pankreasapoplexie, wie die Krankheit neuerdings in Frankreich von Nimier genannt wird, zu beobachten, deren einer von Herrn Prof. Sonnenburg operirt wurde, während die beiden anderen auf der inneren Abtheilung des Herrn Prof. Renvers, dessen besonderer Güte ich sie verdanke, in Behandlung waren.

An der Hand dieser Fälle will ich versuchen, ein Bild der zum Theil ganz differenten Anschauungen zu geben, die über den Symptomencomplex dieser eigenartigen Erkrankung herrschen, ferner, inwieweit sie mit unseren Beobachtungen in Einklang zu bringen sind.

---

1) Blutung, Entzündung, brandiges Absterben der Bauchspeicheldrüse. Berlin, Hirschwald. 1892.

I. Der erste Fall betrifft einen 39jährigen Tischler. Derselbe, mässiger Potator, vor 12 Jahren an Typhus erkrankt, seit mehreren Jahren „magenleidend", erkrankte 3 Tage vor Aufnahme ins Krankenhaus nach Heben einer schweren Last — er hatte einen eisernen Thorflügel getragen — mit plötzlichen Schmerzen in der linken Unterbauchgegend, Uebelkeit und Brechreiz. Er arbeitete trotz ausserordentlicher Schmerzen bis zum Abend weiter, während der Nacht stellte sich mehrmaliges Erbrechen ein; am anderen Tage gesellte sich eine langsam zunehmende Anschwellung des Leibes hinzu. Ausserdem Stuhlverstopfung, gegen die ohne Erfolg mehrere Einläufe angewendet wurden.

Bei der Aufnahme zeigte sich an dem Patienten: Hochgradig verfallene Züge, kühle von feucht-klebrigem Schweiss bedeckte Haut, Athemnoth, Puls kaum fühlbar, ca. 120, Temperatur 37,8.

Leib aufgetrieben, wenig eindrückbar, schmerzhaft bei Palpation, besonders in der Magengegend, daselbst lässt sich bei tieferem Eindrücken eine diffuse derbe Resistenz abtasten; Darmperistaltik nicht sichtbar, freier Ascites in der Bauchhöhle in grösserer Menge nicht nachweisbar; Bruchpforten frei. Singultus abwechselnd mit Erbrechen schleimig-galliger Massen.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Ileus. Innere Einklemmung.

Operation (Laparotomie): Darmschlingen schwarzblau verfärbt, blutig sugillirt, stark aufgebläht, bei vorsichtigem Durchgleitenlassen durch die Hand von einer fixirten Stelle aus und Auspacken der Eingeweide findet man diesen Zustand des Dünndarms bis ziemlich hinab zur Ileocöcalklappe, wo der Darm allmählich sein normales Aussehen und Volumen wiedergewinnt.

Ein einschnürender Ring, Axendrehung oder dergleichen lässt sich nicht auffinden. In der freien Bauchhöhle findet sich eine mässige Menge Bruchwasser ähnlicher, wässerig-blutiger Flüssigkeit, von der ein Reagensglas voll behufs späterer bakteriologischer Untersuchung aufgefangen wird.

Während des Wiedereinpackens der Därme sistirt vorübergehend Puls und Athmung; Schluss der Bauchdecken; Pat. stirbt auf dem Transport nach der Abtheilung.

Bei der Section, die schon 2 Stunden nach dem Tode vorgenommen wird, findet sich ausser den bereits bei der Operation constatirten Veränderungen am Darme: das Pankreas in eine blutig-infiltrirte dem Milzgewebe ähnliche Masse umgewandelt, ziemlich um das Doppelte seines Volumens vergrössert.

Keine freie Blutung im Abdomen.

Ausserdem verstreut über das Mesenterium des Darmes und diesen selbst (vgl. die Abbildung am Schlusse!), über Zwerchfell, Netz, peritoneales Fettgewebe, äusserst zahlreiche weiss-opake hanfkorn- bis linsengrosse Flecken — Fettnekrosen!

An den übrigen Organen waren, ausser mässiger Arteriosklerose der grossen Gefässe, auffallende Befunde nicht nachweisbar.

Während der kurzen Zeit des Aufenthaltes im Krankenhause hatte Pat. keinen Urin gelassen; es wird an der Leiche die Katheterisation vorgenommen, bei der nachfolgenden Untersuchung das Vorhandensein von 1 Procent Zucker constatirt.

II. Ausgedehnte Fettnekrosen in noch höherem Maasse zeigt das zweite Präparat. Dasselbe stammt von einer 24jährigen, äusserst fettreichen Frau.

Dieselbe erkrankte am 15. März (14 Tage vor ihrem Tode) mit plötzlich eintretenden Schmerzen im Unterleib, reichlich galligem, nicht fäculenten Erbrechen; Leib dabei stark aufgetrieben, äusserst schmerzhaft, Fieber, Athemnoth, Kopfschmerzen, starkes Durstgefühl.

Sie hatte 3mal geboren, das letzte Mal vor 10 Wochen, leichte Geburten, normale Wochenbetten.

Im Laufe der folgenden Tage erfolgt auf Oeleingiessung mehrmals reichlicher dünner Stuhl; vorübergehende Besserung des Allgemeinbefindens, Schmerzhaftigkeit und Aufgetriebensein des Leibes bleibt fortbestehen, am 25. März: Stuhlverstopfung seit 8 Tagen, Temperatursteigerung ohne Remissionen, Athemnoth, Cyanose, Erbrechen, fliegender Puls, Leib gespannt, kugelig, Collapsanfälle, Exitus (30 März).

Eine abgegrenzte palpable Resistenz war am Abdomen niemals nachweisbar gewesen, Urin zeigte, häufig untersucht, niemals Eiweiss oder Zucker.

Bei der Section fand sich die ganze Bauchhöhle mit einer gelbeitrigen Masse erfüllt, in der zahlreiche wachsgelbe bröcklig-körnige Körper schwimmen; sämmtliche Därme hochgradig aufgetrieben, an zahlreichen Stellen unter sich sowohl, als mit Leber und Milz, sowie Peritoneum parietale verklebt, nirgends eine Perforation!

Das Pankreas liegt als schwarzbraune, fetzige, von Eiter umspülte Masse, der Schwanztheil frei flottirend, hinter dem Magen.

Am Mesenterium des Darmes, Netz, präperitonealem (= Bauchdecken) Fett, linsengrosse weissfleckige körnige Einlagerungen — Fettnekrosen.

III. Das dritte Präparat stellt dar das bis zur Dimension einer Weinflasche vergrösserte Pankreas eines 40jährigen Arbeiters. Derselbe hatte in vivo nur geringe Störungen seitens des Magendarmkanales gezeigt; eine über handbreite Dämpfung in der Magengegend hatte — per exclusionem — das Vorhandensein eines Pankreastumors mit Sicherheit annehmen lassen, was die Section ja auch bestätigte. Er starb nach kurzem Aufenthalte im Krankenhause an Phthisis pulmonum.

Das Pankreas ist in eine blutig durchtränkte fleischig-derbe Masse verwandelt, zeigt ebenfalls zahlreiche Fettnekrosen im subperitonealen Fettgewebe des Pankreas selbst.

Was ist nun die Ursache der Pancreatitis haemorrhagica, der Pankreasapoplexie? d. h. der primären, isolirten Erkrankung dieses Organs?

Zur Erklärung nicht geeignet sind alle jene Fälle, in denen neben Hämorrhagie anderer Organe auch eine solche des Pankreas vorkommt, also bei Typhus, Variola, Skorbut, perniciöser Anämie, Phosphorvergiftung, Milzbrand, Morphiumvergiftung u. s. f.

Angeschuldigt wird in zahlreichen Veröffentlichungen das Auswandern von Darmbakterien durch den Ductus Wirsungianus in das

Pankreas und der dadurch gesetzte Entzündungsreiz. Auch das mikroskopische Bild giebt, für die Aetiologie wenigstens, keinen genügenden Aufschluss.

In zweiter Linie steht das Vorhergehen eines Trauma. Viele in der Literatur angeführte Fälle erwähnen ein solches in Gestalt eines Schlages, Stosses, Fusstrittes, Falles auf die linke Unterbauchgegend, ja sogar Erbrechen während der Seekrankheit. Freilich ist eine directe Verletzung des Pankreas dadurch, bei seiner äusserst geschützten Lage zwischen Fetthüllen und hinter elastischen Organen (Magen, Darm) wenig wahrscheinlich. Von Balser (Ueber Fettnekrose, eine zuweilen tödtliche Krankheit des Menschen. Virchow's Archiv. 1882. Bd. XC.), der zuerst Fettnekrosen bei gleichzeitiger Erkrankung des Pankreas beobachtete resp. genauer beschrieb, wurden dieselben als Ursache der letzteren angesprochen — indess haben spätere experimentelle Untersuchungen, wie unten noch ausführlicher besprochen werden soll, erwiesen, dass die mehrerwähnten Fettnekrosen erst secundär sich bilden, also nicht die Ursache der Pancreatitis sein können.

Uebereinstimmend wird von allen Autoren hervorgehoben, dass Syphilis, Arteriosklerose, Potatorium, hochgradige Fettsucht zu dieser Erkrankung disponiren. Für 2 unserer Fälle trifft dies ohne Weiteres zu, nicht aber für den dritten und für zahlreiche andere beobachtete Fälle. Ausserdem fehlt die Brücke von der Prädisposition zur wirklich eintretenden Erkrankung. Denn so häufig auch immer bei Sectionen sich Arteriosklerose, Fettsucht und Syphilis finden mag, so selten ist doch immerhin eine Pankreasapoplexie.

Eine zweite Frage drängt sich uns auf! Was ist die Todesursache?

Ich sehe von den Fällen ab, in denen die Zerreissung eines grösseren Gefässes, eine profuse Blutung, zur directen Todesursache geworden.

Die grosse Mehrzahl der letal geendeten Erkrankungen des Pankreas zeigten eine blutige Imprägnirung des Pankreasgewebes, nicht aber eine Verletzung grösserer Gefässe, und zeichneten sich aus durch Krankheitserscheinungen, wie sie sonst nur bei Erkrankungen des Magendarmtractus beobachtet werden.

Zenker (Hämorrhagien des Pankreas als Ursache plötzlichen Todes. Tagbl. der Naturforschervers. in Breslau. Berl. klin. Woch. 1874) war der erste, der den Tod als eine Shokwirkung, durch Reizung des in der Nähe des Pankreas liegenden Plexus solaris verursacht, erklärte.

Da diese Erklärung in allen Arbeiten über Pankreaserkrankung wiederkehrt, mag es erlaubt sein, die Schlüsse, zu denen er durch die Beobachtung dreier Fälle geführt wurde, hier anzuführen. Er hat in diesen Fällen, welche plötzlich gestorben waren, Blutungen im Pankreas gefunden als einzigen Befund, der den Tod erklären konnte. Es war aber der Blutverlust so verschwindend klein, dass gar nicht die Rede davon sein konnte, diesen an sich zur Todesursache zu machen.

Wir können kaum anders als an Nervenwirkung denken, — an jene Fälle von Shok, von denen es bekannt ist, dass sie leicht hervorgerufen werden durch mechanische Einwirkungen auf den Unterleib und gerade auf die Gegend des Pankreas und die benachbarten Gegenden.

Es ist wahrscheinlich, dass man auch Reflexwirkungen auf das Herz heranziehen muss, dass mechanische Einwirkungen die Herzgegend treffen und eine Schwächung der Herzthätigkeit oder zeitweisen Stillstand herbeiführen können. Es war überaus interessant, dass im zweiten Falle die Section Resultate lieferte, die auf das Frappanteste denen glichen, welche man bei dem Golz'schen Klopfversuch findet. Das Herz war völlig erschlafft, die Höhlen vollständig weit, enthielten aber keinen Tropfen Blut; auch waren starke Ueberfüllungen der Unterleibsorgane da, also völlig analoger Befund. Dieser Umstand musste daher darauf hinweisen, den Fall in Bezug auf jenen Klopfversuch zu untersuchen. Ich fand in der That in dem zweiten Falle eine ganz auffällige venöse Hyperämie im Plexus solaris. Die Capillaren waren zum Theil ganz colossal ausgedehnt.

Diese Erklärung der Todesursache ist seither in einschlägigen Fällen von zahlreichen Autoren, anscheinend faute de mieux, acceptirt worden. Nur erklärt diese Auffassung nicht die vielen Fälle, in denen der Tod nicht unmittelbar im Anschluss an die Shokwirkung eintrat, sondern die Patienten erst nach mehreren Tagen unter Erscheinungen, wie sie sich bei Incarceration von Darmpartien (vgl. Fall I) oder Peritonitis (vgl. Fall II) finden — zu Grunde gingen. Ich erinnere dabei an zahlreich in der Literatur verstreute Fälle, die in der Annahme, es läge Ileus vor, operirt wurden, und bei denen sich bei der Section eine Pancreatitis haemorrhagica vorfand.

War da nicht doch gleichzeitig bestehender Ileus die Todesursache? Die Beschaffenheit des blutig sugillirten, aufgeblähten Darmes (unser Fall I), ganz analog dem oberhalb einer eingeklemmten (gangränösen) Hernie befindlichen Darmabschnitt, mit beginnender Peritonitis, spricht wenigstens dafür.

Ausserdem gewinnt diese Annahme einen festen Stützpunkt in den Ergebnissen experimenteller Untersuchungen, die angestellt wurden zur Eruirung der Wirkung des Pankreassaftes (resp. seiner Fermente) auf Fettgewebe und Abdominalorgane, zuerst von Langerhans (Experiment. Beitrag zur Fettgewebsnekrose. Festschrift für R. Virchow. 1891), ferner von Hildebrand (Ueber Experimente am Pankreas zur Erzeugung von Fettnekrosen. Centralbl. f. Chir. Nr. 12. 1895) und unter Rosenbach's Leitung von Jung (Beitrag zur Pathogenese der acuten Pancreatitis. Inaug.-Diss. Göttingen 1895).

Der Letztere wurde zu diesen Versuchen angeregt durch einen unter der Diagnose Darmverschluss operirten Fall, der dem unseren (Fall I) vollständig analog war, sowohl was die Erscheinungen in vivo, als auch den Sectionsbefund anlangt. Er experimentirte ursprünglich mit Trypsin, benutzte aber später Hundepankreas, das er in die Bauchhöhle von Kaninchen implantirte. Er fand ausser den später zu besprechenden Fettnekrosen ziemlich gleichmässig hochgradig auffällige Veränderungen am Darm der Versuchsthiere.

Das eingeführte Stück Pankreas lag bei einem 7 Tage nach der Operation getödteten Thiere rechts oben in der Bauchhöhle, mit der Bauchwand locker, mit dem unteren Theile des Magens, drei Dünndarmschlingen und dem Blinddarme fest verklebt. Zwischen der Verklebungsstelle an der Bauchwand und der Leber befanden sich zahlreiche frisch aussehende grössere und kleinere Blutgerinnsel. „Eine Verletzung bei der Einführung des Pankreas kann nicht stattgefunden haben, da diese mit einem stumpfen Instrument (Kornzange) und in schonender Weise geschah.“

Die Gefässe in den afficirten Darmschlingen sind erweitert und stark mit Blut gefüllt. Ausserdem fand sich der Leberrand, dem das Pankreas angelegen hatte, grauweiss verfärbt, wie zerfressen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich das Leberparenchym mehrere Millimeter tief zerstört, und noch weiterhin sind die Leberläppchen durch Blutung auseinandergedrängt.

Bei einem anderen Thiere war die Hauptmenge des eingebrachten Pankreas an die Wurzel des Mesenterium eines grösseren Dünndarmconvolutes zu liegen gekommen. Ueberall waren die Blutgefässe des Mesenterium sehr stark erweitert und prall mit Blut gefüllt, ausserdem fanden sich an den betreffenden Stellen zahlreiche capilläre und kleine flächenartig ausgebreitete Blutungen.

Das mikroskopische Bild der afficirten Stellen ergab starke kleinzellige Infiltration, Capillaren stark erweitert, mitunter Blutungen in die Darmwand hinein.

Naheliegend ist es, aus diesen Befunden den Schluss zu ziehen, dass in analoger Weise beim Menschen bei einer bestimmten Erkrankungsform des Pankreas, der „Apoplexie“, ein Austritt von Pankreassaft in die Bauchhöhle erfolge und daselbst eine direct ätzende Wirkung auf die Bauchorgane ausübe.

Zahlreiche Sectionsbefunde, so u. A. von Birch-Hirschfeld constatiren auffällige Veränderungen am Darm bei Pancreatitis haemorrhagica: Beträchtliche Schwellung, Hyperämie und Ekchymosen im Duodenum und Jejunum.

Nach alledem können die bei dieser Erkrankung regelmässig beobachteten Magenerscheinungen nichts Auffallendes bieten. Der in seinem Circulationsverhältnisse schwer geschädigte Darm leistet einmal abnormen Resorptionsvorgängen von Toxinen Vorschub, andererseits bietet er auch dem Durchdringen von Mikroorganismen durch seine Wand in die Peritonealhöhle keinen Widerstand.

Zahlreiche Untersucher haben festgestellt, dass binnen kurzer Frist, schon nach 6 Stunden, ein Durchtritt derselben durch die Darmwand (bei eingeklemmten Hernien) eintritt. So ist nach Arnd (Ueber die Durchlässigkeit der Darmwand eingeklemmter Brüche für Mikroorganismen. Laborat. von Prof. Tavel in Bern, bei Sallmann, Basel) der Darm schon im Zustande einer leichten Circulationsstörung für die in ihm enthaltenen Mikroorganismen durchgängig, ohne dass er eine Gewebsveränderung eingeht.

Die bakteriologische Untersuchung des blutig-tingirten Transsudates in der Bauchhöhle des äusserst acut verlaufenden Falles I ergab mir das Vorhandensein eines in feinen vielgliedrigen Ketten angeordneten Coccus.

In dem in grosser Menge in der freien Bauchhöhle vorgefundenen Eiter des chronisch verlaufenden Falles II fand sich das Bacterium coli commune allein in Reincultur. Nicht sowohl das Präparat, als auch Culturen in Nährbouillon, Zuckeragar, Gelatine, Kartoffel ergaben auffälliger Weise das ausschliessliche Vorhandensein dieses Bacteriums.

Ich glaube nicht irre zu gehen in der Annahme, dass beide Male die Erkrankung des Pankreas das Primäre, hingegen die des Darmes, resp. die Peritonitis, das Secundäre, und die Todesursache gewesen sei.

Bereits mehrfach wurde des Vorhandenseins von „Fettnekrosen" gedacht, welche sehr häufig, allerdings nicht immer, gleichzeitig mit Erkrankung des Pankreas beobachtet wurden. Dieselben wurden zuerst von Balser (l. c.) beobachtet und beschrieben, über ihre Deutung von ihm folgende Ansicht ausgesprochen: Am meisten bin ich geneigt anzunehmen, dass die Belegzellen (d. i. die Zellen in der Peripherie der Nekrosen) die Bedeutung junger wuchernder Fettzellen haben, die dann vielleicht blos durch ihre eigene übermässige Wu-

cherung, ähnlich wie es bei tuberculösen Wucherungen geschieht, zum Absterben des von ihnen umgebenen Gewebes führen.

Später erwähnt er, er neige nach angestellten Culturversuchen der Ansicht zu, dass bei der Bildung der Fettnekrosen, Mikroorganismen eine Rolle spielten. Auch andere Autoren haben die Meinung geäussert, dass diese Fettnekrosen möglicher Weise parasitären Ursprungs seien, so wurden sie eine Zeit lang für aktinomykotische Gebilde gehalten.

Langerhans (l. c.) erzeugte experimentell Fettnekrosen dadurch, dass er in einem grossen Mörser zerriebenes und mit Glassplittern vermischtes Pankreas Kaninchen injicirte — allerdings unter 12 Versuchen mit nur einem positiven Resultat. Veranlassung zu seinen Versuchen war der Umstand, dass die grössere Nähe des Pankreas stets durch die grössere Anzahl der oft confluirenden Nekrosen ausgezeichnet ist, und dass die ersten kaum sichtbaren Veränderungen nur in dem Fettgewebe der unmittelbaren Nachbarschaft des Pankreas zu finden sind. Dies legte die Vermuthung nahe, dass das Pankreas zur Nekrose des Fettgewebes in näherer, vielleicht causaler Beziehung stehen müsse. Er glaubt sich zu dem Schlusse berechtigt, dass die Zersetzung des neutralen Fettes bei der Nekrose des Fettgewebes auch ohne active Theilnahme der Fettzellen dadurch zu Stande kommen kann, dass von aussen in oder an die Zelle irgend eine schädliche Substanz herantrete und die Zersetzung des Oeltropfens bedingt.

Seine Experimente und Schlüsse wurden in vollem Maasse bestätigt durch die Versuche Hildebrand's (s. o. l. c.).

Derselbe exstirpirte u. A. einer Katze ein 2 bis 3 Cm. langes Stück Pankreas quer aus der Continuität und nähte dies mit einer Naht in das Netz eines anderen Thieres ein; denselben Versuch wiederholte er, nur mit der Aenderung, dass er ein ganzes Katzenpankreas benutzte. Bei einem anderen Versuche wickelte er ein solches ganzes Pankreas, nachdem er es mehrfach scarificirt hatte, zweimal um ein Stück Dünndarm herum.

Nach dem Tode der Thiere fand er Fettnekrose im Netz, da, wo es der Stumpfgegend auflag, sowie an anderen peripheren Stellen, stets jedoch in der näheren Umgebung des Pankreas.

Ich will noch hinzufügen, dass diese weichsandig sich anfühlenden körnigen Gebilde durchaus nicht structurlos sind.

Es ist empfehlenswerth, sich äusserst dünne Schnitte oder feine Zupfpräparate — aus frischen Organtheilen — herzustellen und dieselben mit starken Systemen zu betrachten — ein Umstand, auf den

mich Herr Prof. Langerhans aufmerksam machte. Man findet dann zum Theil noch erhaltene rundliche Maschen des Fettgewebes, aber ohne Kerne, dazwischen äusserst feine krystallisirte Gebilde (Fettsäurenadeln) und zahlreiche rundlich-schollige Körper, die in allen bisherigen Veröffentlichungen als aus fettsaurem Kalk bestehend angesprochen werden.

Untersuchungen, die ich darüber in Gemeinschaft mit Herrn Apotheker Goeldner anstellte, ergaben jedoch ein anderes Resultat, nämlich nicht fettsauren Kalk, sondern eine Natriumverbindung von Fettsäuren.

Es sei mir gestattet, den Weg der chemischen Untersuchung, der eingeschlagen wurde, hier anzuführen, um eventuellen Nachprüfungen die Hand zu bieten.

Mit einer anatomischen Pincette werden zahlreiche Körner (Fettnekrosen) aus dem umgebenden Fettgewebe herausgeholt, mit Aether und Alkohol, behufs Entfernung der anhängenden Fetttheile, wiederholt ausgeschüttelt.

Zerreiben der getrockneten Substanz (weisses Pulver). Sie ist nicht löslich in Wasser, Alkohol und Aether, auch nicht nach Zusatz von Säuren.

Sie ist löslich in Kalilauge, besonders beim Erwärmen, unter Schäumen beim Schütteln.

Aus dieser Lösung wird die Substanz durch Säuren wieder ausgefällt.

Die alkalische Lösung der Substanz wird durch Ammoniumoxalat nicht getrübt (Abwesenheit von Kalk).

Durch die Flammenreaction kann Natrium, nicht Kalk nachgewiesen werden.

Auf dem Platinblech erhitzt, verbrennt die Substanz unter Verkohlung und hinterlässt nur einen sehr geringen Rückstand, welcher mit HCl angesäuert, weiter verbrannt wird und nun nur noch Spuren eines weissen Beschlages (Natrium) hinterlässt.

Ich komme zum Schlusse meiner Betrachtungen. Kann die Pankreasapoplexie als solche Gegenstand eines chirurgischen Eingriffes werden?

Ich übergehe die Fälle von erfolgreich operirten Pankreascysten (so u. A. von Gussenbauer, Senn, Küster), deren Genese unstreitig eine andere ist, als die der Pancreatitis haemorrhagica.

Für die ganz acut verlaufenden Fälle ist die Frage ohne Weiteres zu verneinen. Ganz abgesehen von der Schwierigkeit der Diagnose

— in den in der Literatur veröffentlichten Fällen, bei denen operirt wurde (Laparotomie), war die richtige Diagnose nicht gestellt worden — ist der Zustand der meist hochgradig collabirten Patienten ein derartig hoffnungsloser, dass jeglicher operative Eingriff aussichtslos erscheint. Ich muss hier hervorheben, dass es naheliegend ist, bei dieser Erkrankung immer Zuckergehalt des Urins vorauszusetzen — das ist aber durchaus nicht der Fall; nur in einem verschwindenden Procentsatz (ca. 1 Procent) der Fälle findet sich die Angabe, dass der Urin zuckerhaltig gewesen sei.

Uebrigens kann man wohl zufolge der früher angegebenen Auseinandersetzungen annehmen, dass der Tod nicht eintritt infolge Erkrankung des Pankreas allein, sondern von Intoxication seitens des secundär erkrankten Darmtractus und Peritoneums.

Etwas günstiger stellt sich die Prognose für die aus dem acuten in ein chronisches Stadium übergehenden Fälle, in deren Verlauf sich mitunter eine circumscripte Eiterung etablirt. Werthvoll für die Stellung der Diagnose ist hierbei das Entstehen einer tumorähnlichen Resistenz im linken Epigastrium, die freilich nicht immer vorhanden ist, jedenfalls in Fällen, in denen sich bald eine diffuse Eiterung über die ganze Bauchhöhle ausbreitet, fehlt. (Vgl. unseren Fall II.)

Körte (Zur chirurgischen Behandlung der Pankreas-Eiterung und Pankreas-Nekrose. Verhandl. d. D. Ges. für Chirurgie. XXIII. Congr. 1894) berichtet über 3 derartige von ihm operirte Fälle, von denen 2 starben (einer an Blutungen aus Milzabscessen, der andere an Senkungen ins Mesocolon und Mesenterium), während der dritte genas. Er fand stets den Eiterherd retroperitoneal hinter dem Peritonealblatt, welches die hintere Wand der Bursa omentalis bildet. „Nur in dem Falle, dass ein Trauma die Entzündung verursacht hat, und dabei das Peritoneum vor der Drüse eine Continuitätstrennung erfahren hat, kann der entzündliche Erguss von vornherein in der Bursa omentalis liegen.“ (Vgl. das Nähere in der Arbeit Körte's.)

Eine diffuse eitrige Peritonitis, wie sie in unserem Falle (II) sich fand, durch Operation beheben, oder das in eine blutig-fleischige, brüchige und leicht zerreissliche Masse (Tafel III) verwandelte Pankreas exstirpiren zu wollen, wäre natürlich aussichtslos gewesen.

VII.

Beiträge zur Osteomyelitis mit Immunisirungsversuchen.

Von

Dr. Canon,
Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel I.)

Der Osteomyelitis ist seit längerer Zeit wegen ihrer Aetiologie, ihres klinischen Verlaufes und ihrer Therapie ein besonderes Interesse entgegengebracht worden.

Während eine Zeit lang der Staphylococc. aur. als der Erreger der Krankheit angesehen wurde, hat man in den letzten Jahren auch verschiedene andere Bacterien, wie Streptokokken, Pneumokokken und Typhusbacillen im osteomyelitischen Eiter gefunden und ist im Allgemeinen zu der Ansicht gekommen, dass schliesslich jeder pyogene Mikroorganismus Osteomyelitis erzeugen könne, und dass diese Krankheit sich von anderen acuten Entzündungen, besonders denen pyämischer Natur, hauptsächlich durch ihre Localisation im Knochenmark unterscheide.

Weiterhin konnte statistisch nachgewiesen werden, dass die Osteomyelitis besonders Menschen befiel, welche noch in der Entwicklung begriffen waren, und es ergab sich der Satz, dass die acute Osteomyelitis als eine pyämische Erkrankung der Entwicklungsperiode aufzufassen ist. In neuerer Zeit hat vor allen Jordan[1]) durch klinische Beobachtungen diesen Satz des Näheren begründet, und auch experimentell durch Thierversuche konnte derselbe bis zu einem gewissen Grade bestätigt werden. Es gelang nämlich zunächst bei Kaninchen, denen Knochen gebrochen waren, durch Injection von Staphylokokken in die Blutbahn an den Bruchstellen der Knochen

1) Die acute Osteomyelitis. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. X. Heft 3.

Eiterung hervorzurufen. Später zeigte zuerst Rodet[1]), dass durch Staphylokokkeninjection in die Blutbahn bei jungen noch wachsenden Kaninchen osteomyelitische Erscheinungen an den Knochen hervorgerufen werden konnten, auch ohne dass vorher irgend ein Reiz auf die Knochen ausgeübt war. Diese Versuche wurden von anderen französischen Autoren bestätigt[2]) und in neuerer Zeit durch genaue Untersuchungen von Lexer[3]) festgelegt.

Abgesehen von diesen die Aetiologie betreffenden Fragen interessiren noch andere bei der Osteomyelitis.

So sind verschiedene histologische Formen der Krankheit aufgestellt worden. Von Ollier wurde zuerst eine „Periostitis albuminosa" beobachtet, welche sich durch ein mehr schleimig-seröses Exsudat auszeichnet gegenüber dem reinen Eiter der gewöhnlichen Osteomyelitis und von Schlange[4]) als „Ostitis non purulenta" den osteomyelitischen Erkrankungen zugerechnet wurde. Dann wurde eine sklerosirende nicht eitrige Form der Osteomyelitis mit schleichendem Verlauf beschrieben und auch eine hämorrhagisch-septische Form mit schnellem tödtlichen Verlauf von der rein eitrigen unterschieden.

Weiterhin wurden der gewöhnlichen acuten Form je nach dem Verlauf des ersten Anfalls eine subacute und chronische gegenübergestellt.

Ferner ist in unserer Zeit der Unfallsgesetzgebung die Frage von Wichtigkeit geworden, inwieweit Traumen, Fall und Stoss u. dgl., als Gelegenheitsursache die Krankheit hervorgerufen oder den Ausbruch derselben begünstigt haben können.

Auch ist von Interesse, in Fällen von Osteomyelitis nach der muthmaasslichen Eingangspforte des osteomyelitischen Virus zu forschen, nach einer Gelegenheit zur Infection des Blutes. Diese Eingangspforte liegt nicht nur an der Körperoberfläche (Panaritien u. dgl.), sondern kann jedenfalls auch in den Schleimhäuten des Magendarmkanals oder den Lungen liegen. Man hat die Fälle von Osteomyelitis, bei denen eine solche Eingangspforte nachweisbar war, als secundäre bezeichnet und von den primären unterschieden, bei denen die Entzündung des Knochenmarkes scheinbar ohne Vorinfection auftrat.

---

1) Étude expérimentale sur l'ostéomyelite infectieuse. Compt. rendus de l'Académie des Sciences 1884.

2) Courmont et Jaboulay, Compt. rendus de la société de biologie 1890. p. 274 und Lannelongue et Achard, Étude expérimentale des ostéomyelite à staphyloc. et à streptoc. Annales de l'institut. Pasteur 1891.

3) Langenbeck's Archiv. Bd. XLVIII.

4) Langenbeck's Archiv. Bd. XXXVI.

Dann ist bezüglich der Therapie die Frage aufgeworfen worden, ob eine frühzeitige Aufmeisselung und Ausräumung des infiltrirten Markes vorzuziehen sei oder zunächst eine einfache Incision und Drainage.

Schliesslich liegt bei den jetzigen Immunisirungsbestrebungen die Frage nahe, ob es möglich ist, Thiere gegen Staphylokokkeninfection, speciell osteomyelitischer Art, immun zu machen.

Die vorliegende Mittheilung hat den Zweck, zu dieser Frage Beiträge zu liefern an der Hand des klinischen Materials der chirurgischen Abtheilung des städtischen Krankenhauses Moabit, aus der Zusammenstellung der Krankengeschichten, der bacteriologischen Untersuchungen und einer Anzahl Thierversuche, die angestellt worden sind.

Es wurde Abstand davon genommen, eine ausführliche Entwicklungsgeschichte der Osteomyelitisforschung mit genauer Literaturangabe beizubringen, zumal in dieser Beziehung auf die Arbeit von Jordan verwiesen werden kann.

Die beobachteten Fälle wurden tabellarisch nach gewissen Gesichtspunkten zusammengestellt: bei dieser Zusammenstellung wurden die im acuten Stadium eingelieferten Patienten von den anderen, welche nur noch an den chronischen Nachkrankheiten der Osteomyelitis litten, getrennt.

Von den Fällen von Periostitis wurden diejenigen, bei denen die bacteriologische Untersuchung des Eiters, der klinische Verlauf der Krankheit und das jugendliche Alter der Patienten es wahrscheinlich machten, dass sie auf osteomyelitischer Grundlage beruhen, in die Tabellen mit aufgenommen.

Dagegen wurden einige chronische Fälle, welche gar keine Besonderheiten darboten, fortgelassen.

Acute

Nummer	Name	Geschlecht	Alter	Tag der Aufnahme	Gelegenheitsursache.	Welche Knochen? Wie viel?	Wann Beginn der Erkrankung? Welche Operation?
1	*Kurz* . . .	m.	3 J.	18. Juni 1894.	Fall im Febr. 1894 von einem Wiegenpferd.	Radii sin. 1.	Im Febr. 1894. Art der Operation unbekannt. 29. Juli. Entfernung von Sequestern mit Kornzange. 24. Aug. Ausräumung des gesammt. vereitert. Markes.
2	*Braun* . .	m.	19 J.	16. Dec. 1893.	0	Fibulae dextr. 1.	13. Decemb. 1893 plötzlicher Schüttelfrost, Schwellung an der rechten Wade, Husten und Auswurf. 20. Dec. Incision bis auf die Fibula, dieselbe wird freigelegt, ist ganz umspült. Temp. bleibt hoch. Links Pneumonie und Pleuritis. Punction des Exsudates.
3	*Harendt* .	w.	5 J.	2. März 1894.	?	Wirbel?	Punction eines Abscesses auf dem Rücken (vor 5 Wochen begannen Schmerzen).
4	*Herrmanns*	m.	20 J.	8. März 1893.	?	Pelvis. (rechts) 1.	Krankheit besteht seit Anfang März. 18. März Operation. Schnitt in der Richtung d. Glut. max. auf die rauhe äussere Darmbeinfläche, dann 25. März Resection u. Durchtrepanirung der Pfanne.
5	*Kargus* .	w.	$1^1/_4$ J.	10. Dec. 1892.	?	Femoris sin. d. Epiphyse. 1.	Krank seit wenigen Wochen, erst gestern Schwellung an der Hüfte bemerkt. Resectio coxae. 2. December.
6	*Köppen* .	m.	3 W.	27. Jan. 1894.	?	Tibiae sin. et indic. sin. } 2.	Krank seit 4 Tagen. Incisionen beider periostischen Eiterherde. 29. u. 30. Jan.
7	*Mertens* .	m.	$^3/_4$ J.	3. April 1892.	?	Humeri dextr. 1.	Seit 30. März 1892. Incision: es entleert sich eine blutig gefärbte Flüssigkeit, kein Eiter.
8	*Schäffter*	w.	11 J.	23. Febr. 1891.	Fall von der Treppe 8 Tage vor Weihnachten.	Tibiae sin. 1.	Seit Weihnachten 1890 Schmerzen. 21. Januar 1891 brach der Eiter durch. 25. Febr. wird ein grosser Totalsequester entfernt, der von Eiter umspült ist. Später stossen sich noch kleine Sequester ab.
9	*Scheidewig*	w.	29 J.	22. Sept. 1892.	0	Tibiae sin. 1.	18. Sept. 1892 Beginn acut. 23. Sept., 24. Sept., 25. Sept. } Incisionen { 6. Oct., 13. Oct., 28. Oct. 14. December Entfernung der Totalsequester.

Osteomyelitis.

Gelenkerkrankung	Bakteriologie des Eiters, des Blutes	Ausgang resp. späterer Verlauf	Bemerkungen.
0	Staphyloc. aur. im Eiter.	Heilung.	—
0	Staphyloc. alb. im Eiter und Leichenblut.	† 5. Januar 1894. Pneumonische Infiltration des linken Unterlappens.	—
0	Staphyloc. aur. im Eiter.	Geheilt ohne Operation.	—
Hüftgelenk.	Im Eiter anfangs nur Staphyloc. aur., nach der 2. Operation auch Streptokokken; im Blut kurz vor und nach Tod Strept. und wenige Staph.	† an Sepsis 28. März.	—
Hüftgelenk.	Im Eiter Staphyloc. aur. et alb. Im Blut: nichts.	† an Katarrh. intestin. 14. Januar 1893.	—
0	Im Eiter in beiden Abscessen: Streptokokken.	Zur Poliklinik entl. 2. Februar 1894; gegen ärztl. Rath.	—
Ellbogengelenk communicirt mit Abscess.	?	† 3 Stunden nach Operation (Epiphyse des Ellbogengelenks war losgelöst.	—
0	?	Geheilt. Tibia völlig consolidirt am 31. December.	—
Fussgelenk vereitert. (1. Oct. Resectio tibiae im Gelenk.)	Im Eiter am 3. Oct. Staphyl. aur. rein. Im Blut: (Temp. 38,7) 3. Oct. Staph. aur. (Temp. 38) 15. Oct. negativ.	Heilung.	—

Nummer	Name	Geschlecht	Alter	Tag der Aufnahme	Gelegenheitsursache.	Welche Knochen? Wie viel?	Wann Beginn der Erkrankung? Welche Operation?
10	*Taege* . .	w.	3 J.	5. Juli 1890.	0	Tibiae dextr. 1.	Vor wenigen Tagen Beginn. 6. Juli Incision eines Abscesses.
11	*Urban* . .	m.	11 J.	21. Juli 1891.	15. Juli Fall aufs linke Knie.	Femor. sin. 1. Periostitis purulenta.	Beginn: 2 Tage nach Fall. 21. Juli Incision.
12	*Würz* . .	m.	10 J.	31. März 1891.	29. März Fall die Treppe hinunter aufs linke Knie.	Femor. sin. 1.	Beginn: gleich nach Fall. 1. April Incis., Drainage. 7. Apr. Trep. d. Fem. (Mark gesund). Keine Auskratzg. 27. April Markhöhle infiltrirt.
13	*Polikl. Kind*	m.	1 J.	October 1890.	?	Costae et digiti. } 2. Periostitis.	Incision an der Rippe.
14	*Preuss* . .	w.	11 J.	28. Juli 1893.	?	Fem. sin. (und rechtes Ellbogengelenk) 1.	31. Juli Incision am Femur. 5. August Drainage d. Knies. 9. Sept. Quere Eröffnung des Knies, dabei Fractur des Femur. Auskratzung der Eiterherde, des eitrigen Markes.
15	*Sage* . . .	m.	13 J.	7. Sept. 1894.	0	Fibulae dextr. Tibiae = } 2.	Plötzliche Erkrankung vor 14 Tagen. Incisionen am 4. September auf Fibula. Incisionen am 24. September auf Tibia. Incisionen am 14. October auf Tibia.
16	*Schütte* .	m.	19 J.	9. Juli 1894.	?	Scapulae sin. 1.	Incisionen { 20. Juli 94, 2 seitl. 28. Juli 94, 1 unt.
17	*Böck* . . .	m.	$1^1/_2$ J.	2. Oct. 1893.	7 Wochen vor Aufnahme Angina, danach Coxitis resp. Ost. coxae.	Coxae sin. 1.	2. Oct. Incision. 10. Oct. Resection d. Kopfes u. d. Pfanne (beide zeigen Rauhigkeiten). 23. Oct. Incision dreier Abscesse um die Wirbelsäule.
18	*Büst* . . .	m.	9. J.	13. Juni 1893.	Vor 10 Tagen Abscess am Unterkiefer, vor 8 Tagen Stoss gegen d. l. Oberschenk., der anschwoll.	Mandibulae et fem. sin. } 2.	Vor 10 Tagen (cariöse Zähne). Incisionen: subperiostale stinkende Abscesse mandibulae et fem.
19	*Wutkowski*	m.	7 J.	24. April 1893.	?	Claviculae dextr. Acetabuli sin. } 2.	Vor 8 Tagen Beginn. 24. April Incis. a. d. Clavicula. 15. Mai Incision an der Hüfte (Darmbein). 17. Mai Clavicula als Sequester entfernt. 25. Mai Drainage v. Becken zum Tuber d. anderen Seite. 31. Mai Resection der Coxa. Markhöhle des Femur gesund. Auskratzg. d. Pfanne.

Gelenkerkrankung	Bakteriologie des Eiters, des Blutes	Ausgang resp. späterer Verlauf.	Bemerkungen.
0	?	† am 7. Juli bereits.	—
0	?	31. August geheilt.	—
Im Kniegelenk, Erguss, seröser.	Im Erguss des Knies Staphyl. aur.	30. April † an Sepsis.	—
0	Im Rippenabscess Streptokokken.	Soll draussen gestorben sein (an Sepsis?).	Aufnahme verweigert.
Erguss im linken Knie- und rechten Ellbogengelenk.	Eiter: Staphyloc. aur. Blut 3 mal, zuletzt 30. Sept.; immer steril.	Ziemliche Heilung der Wunden, stirbt dann unter Erscheinungen der Lungentuberculose.	—
0	Staphyloc. aur. im Eiter und Strept.	Geheilt.	—
0	Staphyloc. aur. im Eiter.	Geheilt.	—
Hüftgelenk.	Streptokokken allenthalben in allen Abscessen.	† an Sepsis 9. Nov.	Seit 2. November Erysipel und Schwellung des Präputium und Penis. Blasenkatarrh.
Das rechte Unterkiefergelenk eröffnet.	Im Eiter des Kiefers u. Oberschenkels: Diplokokken (wachsen nicht auf Agar). In Präparaten v. Leichenblut dieselben Kokken; Impfungen des Blutes bleiben steril.	† den 16. Juni 1893 früh.	—
Coxa sin.	Eiter: Staphyl. aur. rein, ebenso im Hüfteiter. Blut: 24. 1 Col., 26. 2 „ } St. aur. 12. Mai steril.	Heilung.	—

Nummer	Name	Geschlecht	Alter	Tag der Aufnahme	Gelegenheitsursache	Welche Knochen? Wie viel?	Wann Beginn der Erkrankung? Welche Operation?
20	*Tgahrt* .	m.	20 J.	19. Dec. 1890.	?	Humerus dextr. 1.	15. December 1890 Beginn. 31. Dec. Abscess (in 1 Liter Eiter) an Sp. scap. eröffnet. 5. Januar 1891 Resection des Gelenkkopfes.
21	*Teske* . .	m.	11 J.	8. Oct. 1892.	Nach längerem Knieen.	Tibiae dextr. 1.	Vor 4 Tagen Schmerzen im rechten Beine. 9. October Eröffnung eines subperiost. Abscesses. 10. October Aufmeisselung der Tibia, Auskratzung.
22	*Fitzner* .	w.	22 J.	29. Nov. 1892.	23. Novbr. Stoss mit linkem Ellbogen gegen die Wand.	Humeri sin. 1.	Tag nach Stoss Schmerzen, vom 27. Nov. an Schwellg. 29. Nov. Schnitte: kein Eiter. 30. Nov. nur Entspannungsschnitte. 4. Dec. Eiter bricht durch (lag unter Periost.) Gegenöffnungen, Drainage. Auch Eröffnung u. Tamponade des Gelenkes später.
23	*Damm* . .	w.	1/4 J.	20. Jan. 1894.	?	Fem. dextr. 1. Periostitis supp.	Seit 16. Januar Schwellung. Incision. Tamponade.
24	*Seidel* . .	m.	10 J.	19. Jan. 1895.	Quetschung des rechten Armes am 16. Jan. 1895.	Ulnae dextr. } 2. Tali sin. }	Seit 17. Jan. 1895 Schmerzen. 20. Jan. Incisionen a. d. Ulna. 22. Jan. Incisionen am linken Fussgelenk. 30. Jan. Incisionen am linken Fussgelenk. 6. Febr. Resection der oberen Hälfte der Ulna. 16. Febr. Resection des Talus.
25	*Schilde* .	m.	15 J.	30. Jan. 1891.	Fall aufs linke Knie vor 30 Tagen.	Tibiae sin. 1. Periostitis.	Vor 22 Tagen Schmerzen. Umschläge.
26	*Andreas* .	m.	57 J.	26. Sept. 1893.	Ulcus cruris.	Femur sin. 1.	Seit Juni 1891 Ulcus am linken Unterschenkel. 2. Dec. 1893 plötzlich Fieber unt. Heftpflasterverbd.; es zeigt sich Nekrose d. Tibia. Seit 26. Juni 1894 andauernd hohes Fieber, Schwellung der Knie u. d. Femur. Operation, Eröffnung d. subperiost. Abscesses.

Chronische Osteomyeliten,

Nummer	Name	Geschlecht	Alter	Tag der Aufnahme	Gelegenheitsursache	Welche Knochen? Wie viel?	Wann Beginn der Erkrankung? Welche Operation?
27	*Kupfermann*	m.	15 J.	20. Mai 1894.	?	Femor. sin. Scapul. dextr. Humeri sin. Humeri dextr. } 4.	Vor 3 Jahren linke Hüfte erkrankt. Incisionen, ein Stück Knochen wurde entfernt. Später am Rücken ein gleiches Geschwür, jetzt Fisteln (Jodoformglycerin). — 24. September plötzliche Verschlechterung, linke Schulter geschwollen. — 27. u. 28. September u. 1. October Operationen: Kopf ist in der Epiphysenlinie getrennt. Mark wird ausgekratzt. — 4. October Entfernung des Kopfes. — 5. u. 6. October erneute Resection des linken Hüftkopfes (1. vor 3 Jahren). Auskratzung des Femurmarkes. — 7. October Resection des vereiterten Ellbogengelenks. — 8. October am rechten Humerus subperiostal. Abscess eröffnet.

Gelenkerkrankung	Bakteriologie des Eiters, des Blutes	Ausgang resp. späterer Verlauf.	Bemerkungen.
Schultergelenk vereitert.	—	Mit Fistel entlassen. 16. Mai entleeren sich kleine Sequester aus der Fistel.	—
0	Eiter: St. aur. rein. Blut: 10. Oct. auf 20 Oesen Blut. 12 Kol. v. St. aur. in Reincultur. 13. Oct. nach † St. aur. rein.	† den 12. October.	—
Ellbogengelenk vereitert.	Im Eiter: Staphyl. aur.	Mit Ankylose des Ellbogengelenks geheilt den 9. Mai 1893.	—
0	—	Heilung.	—
Rechtes Ellbogengelenk, linkes Fussgelenk.	Im Armeiter anfangs (24. Jan.) Staphyl. aur. und ganz wenige Staphyl. alb. u. Streptokokken; später (4. Februar) zahlreiche Streptokokken und weniger Staphylokokken. Dasselbe Ueberwuchern der Streptokokken zeigt sich im Eiter des Fussgelenkes. 31. Jan. Blutimpfung: negativ.	Heilung.	Blutentnahme (ca. 50 Cbcm.) zur Gewinnung von Blutserum am 5. März, 16. März u. 19. April.
0	?	Heilung.	—
0	Streptokokken im Eiter des Oberschenkels, ebenso im Leichenblut (zahllose).	† am 16. Juli 1894.	Femur war ganz von Eiter umspült und rauh.

welche acut wurden.

Gelenkerkrankung	Bakteriologie des Eiters, des Blutes	Ausgang resp. späterer Verlauf.	Bemerkungen.
Linke Hüfte, linke Schulter u. Ellbogengelenk.	Im Eiter der Schulter und Hüfte: Staphyloc. alb., in der Schulter ganz wenige Streptokokken. Im Blut 3. Oct. lebend. (2 Cbcm.) 10 Col. von Staph. alb. in Reincultur. Die mit dem Blut geimpfte Maus bleibt leben. 12. October aus Leichenblut (Impfung 6 Stunden post mortem) wachsen sehr viele Streptokokken u. 2 Col. Staphylokokken.	† 12. October 1894.	—

Nummer	Name	Geschlecht	Alter	Tag der Aufnahme	Gelegenheitsursache	Welche Knochen? Wie viel?	Wann Beginn der Erkrankung? Welche Operation?
28	*Strutz* . .	m.	41 J.	25. Sept. 1893 u. 20. Jan. 1890.	1890 infolge eines Stosses Wiedererkrankung	Tibiae sin.	Im vierzehnten Jahre zuerst erkrankt. 2. December 1890 Aufmeisselung, Sequester, Heilung. 27. Sept. 1893 Operation, Aufmeisselung. — 1. October Eröffnung des vereiterten Kniegelenks. — 2. October Amputation im Oberschenkel. — 10. October Dämpfung an der linken Lunge (Infarct?). — 25. October. Pyämischer Abscess in den linken Glutäen gespalten. — 23. Nov. Spaltung eines anderen Glutäalabscesses.
29	*Schwalenberg*	m.	28 J.	19. Nov. 1890.	?	Femor. sin. 1.	Im 14. Jahre Beginn, damals Incisionen, jetzt Beginn vor 14 Tagen. 20. November Incision. 6. December Aufmeisselung des ganzen Femur, ganze Mark eitrig, wird ausgeräumt.
30	*Witte* . .	w.	16 J.	27. April 1891.	Jetzt vor 6 Wochen Fall aus dem Bett.	Coxae sin. resp. fem. 1.	Im 9. Jahre Eiterung am rechten Knie; damals Incisionen. Jetzt Incision, dann Resectio coxae.

Chronische

Nummer	Name	Geschlecht	Alter	Tag der Aufnahme	Gelegenheitsursache.	Welche Knochen? Wie viel?	Wann Beginn der Erkrankung?
31	*Buttgereit*	m.	46 J.	4. April 1890.	?	Fem. sin. 1.	Im 18. Jahre.
32	*Bohlmann*	m.	22 J.	16. Sept. 1892.	?	Tibiae sin. 1.	Im 6. Jahre.
33	*Cebedit* .	m.	18 J.	15. Jan. 1892.	Fall aufs linke Knie vor 3 Jahren.	Fem. sin. 1.	Vor 3 Jahren.
34	*Flügge* .	m.	22 J.	13. April 1893.	Knieleiden nach Trauma vor 8 Jahren.	Fem. sin. 1.	Seit 1 Jahr Fistel.
35	*Flaschke*	m.	48 J.	mehrmals	?	Fem. sin. 1.	Seit 20 Jahren Osteom.
36	*Grunwald*	w.	65 J.	15. Mai 1894.	?	Ulnae dextr. 1.	Seit dem 12. Jahre Osteom.
37	*Hausknecht*	m.	40 J.	4. April 1893.	Fall im 5. Jahre.	Fem. sin. 1.	Gleich nach Fall Beginn d. Osteom.; der Eiter brach mehrmals allein durch. Im 25. Jahre Incision.
38	*Ischalowitz*	m.	17 J.	5. Dec. 1889.	?	Tibiae sin. 〃 dextr. Humeri 〃 Radii sin. Uln. ain. Fem. sin. } 6.	?

Gelenkerkrankung	Bakteriologie des Eiters, des Blutes	Ausgang resp. späterer Verlauf.	Bemerkungen.
niegelenk vereitert.	Im Eiter Staphyloc. aur. in Reinc. Im Sputum zahlreiche Staphyl. Blutimpfungen 28. Septbr. 1893 negativ. 5. Oct. 1893 Staphyl. alb. (spärlich). 9. Oct. 1893 negat. 12. Oct. 1893 mässig viel Col. v. Staphyl. alb. 23. Oct. 1893 Staph. alb., spärliche Col., alle stimmen mit denen des Eiters überein.	Geheilt entlassen am 8. October 1894.	—
?	?	† 8. December 1890 an Sepsis.	—
Hüftgelenk.	Staphyloc. aur. im Eiter.	Heilung.	—

steomyelitiden.

Welcher rt die primäre Operation?	Sequesterbildung?	Gelenkerkrankung.	Bakteriol.	Ausgang	Bemerkungen (jetzige Behandlung u. dgl.).
?	10. Juni 1890 } Sequestrotomie 29. Mai 1891 }	Im linken Knie seröser Erguss.	Im Knie wenige Staphylokokk. (alb.).	Mit Fistel entlassen.	—
Aufmeisselung.	Oefter Ausstossung kleiner Knochenbröckel.	0	?	Geheilt.	Durch feuchte Verbände.
Incision.	0	Bei der Aufn. seröser Erguss i. Knie. Impfg. dess. negativ.	Erguss im Knie negativ.	Mit Fistel entlassen.	Punction d. Knies. Aufmeisselung d. Fem.; Auskratzg.
Incision.	3—5 Cm. langer Sequest. wird entfernt.	Kniegelenk steif.	?	Geheilt.	Sequestrotomie am 17. April 1893.
?	Einmal wurde ein loses Stück Knochen gefühlt.	0	?	Mit Fistel zum Siechenhaus entlassen.	
?	4 Cm. langer Sequester wird entfernt.	0	?	Geheilt.	Sequestrotomie am 16. Mai 1894.
Incision.	0	0	Eiter: Streptoc. u. Staph. alb. Blut: (vor Amp.) nichts.	Amputation.	
?	Allenthalben Sequestrotomie und Auskratzung.	Rechtes Ellbogengelenk verödet.	?	Gebessert mit vielen Fisteln entlassen.	

Nummer	Name	Geschlecht	Alter	Tag der Aufnahme	Gelegenheitsursache	Welche Knochen? Wie viel?		Wann Beginn der Erkrankung?
39	*Koch* . . .	m.	12 J.	5. Dec. 1889.	0	Tibiae sin. = dextr. Hum. dextr. Radii sin. Fem. dextr. Fem. sin.	6.	?
40	*Klemm* . .	m.	49 J.	7. Juli 1894.	Febr. 1892 Fall dch. einen Hängeboden.	Fem. sin.	1.	Februar 1892 Punction de Knies. Ende März Absces am Knie eröffnet.
41	*König* . .	w.	15 J.	20. Oct. 1891 u. 30. März 1892.	?	Fem. sin. Clav. dextr.	2.	Vor 3 Jahren am linken Knie zuerst erkrankt; kein ärztliche Behandlung.
42	*Kubiknewski*	m.	17 J.	7. Dec. 1892.	?	Tib. dextr.	1.	Vor 2 Jahren zuerst operir
43	*Müller* . .	w.	26 J.	10. Nov. 1893.	?	Fem. sin.	1.	Vor 16 Jahren Incisionen
44	*Martens* .	m.	51 J.	21. Febr. 1893.	Im 12. Jahre eiternde Blase am Fuss, später im r. Humerus Schmerzen.	Hum. dextr. (seit 12. J.) Fem. sin. (seit 21. J.)	2.	Oeffnung eines Abscesses a rechten Ellbogen i. 12. Jahr
45	*Müller* . .	m.	18 J.	12. April 1892.	Fall vor 7 Jahren	Fem. sin.	1.	Vor 7 Jahren im Anschlu an den Fall.
46	*Pohl* . . .	w.	15 J.	27. Juni 1890 u. 10. Juni 1892.	0	Tib. dextr.	1.	Vor 7 Jahren:
47	*Pandokat*	w.	22 J.	4. Febr. 1890 u. 1. Dec. 1893.	?	Tib. dextr.	1.	Seit dem 7. Jahre.
48	*Rüde* . . .	m.	23 J.	26. Jan. 1892.	?	Oss. ilei sin. Humer. sin.	2.	Seit 3 Jahren.
49	*Ringel* . .	m.	38 J.	23. Jan. 1894.	?	Tib. dextr.	1.	Seit dem 13. Jahre.
50	*Schilde* .	m.	15 J.	30. Jan. 1891.	Fall aufs linke Knie vor 30 T.	Tib. sin. (Periostitis!)	1.	Vor 22 Tagen Schmerzen am linken Unterschenkel.
51	*Schmelzer*	m.	27 J.	22. Jan. 1890.	Stoss mit einer Bretterkante im 14. Jahre.	Tib. sin.	1.	7 Wochen nach Stoss:

Welcher Art die primäre Operation?	Sequesterbildung?	Gelenkerkrankungen	Bakteriol.	Ausgang	Bemerkungen (jetzige Behandlung u. dgl.).
—	Sequestrotomien. a) 10 Cm. d. l. Tib. am 10. Dec. 1889. b) am 9. April 1890 1. l. Tibia, 2. r. Tibia. c) 19. Juli r. Humerus. d) 23. Jan. *l. Radius.* e) 7. Nov. 91 *Fem. dextr.* f) 28. Aug. 91 Fem. sin.	0	?	Gebessert.	Tuberculininj. u. Lungenbefund sind negativ. Später Radialislähmung links, Oedeme, die wieder verschwinden, gebessert. Entl. ohne Fieber m. Fisteln.
—	Später Sequester entfernt aus dem Knie.	Linkes Knie wurde ankylotisch.	?	Gebessert entlassen mit Fisteln.	—
—	Sequestrotomie. a) d. Clavicula 25. Nov. 1891, b) d. Fem. 12. Apr. 1892.	0	?	Geheilt entlassen.	—
?	—	0	?	Gebessert entlassen.	11. Dec. 92 Gypsplombe. G. wird ausgestoss. 4. März 93 Cementplombe, wird auch ausgest.
Incisionen u. Drainage.	Kleine Sequester stiessen sich ab in der Zwischenzeit. 13. Nov. Eiterentleerung, Aufmeisselung, kein Knochenherd gef.	Kniegelenk schmerzhaft.	—	Geheilt entlassen.	—
—	—	—	?	Mit Fisteln entlassen.	
Incision eines Abscesses.	Vor 6 Jahren ein grosser, später kleiner Sequester.	—	?	Geheilt.	—
Incisionen.	9. August 1892 ein Sequester entfernt.	—	?	Geheilt mit Fistel.	—
?	1890 ein Sequester abgestossen.	—	?	Eine Cementplombe, die im Februar eingelegt war, wird im Juli ausgestossen, dann schliesst sich die taubeneigrosse Höhle.	
0	1890: aus beiden Knochen Sequester! Hier Trepanation des Darmbeins. Sequestrotomie.	—	Im Eiter Staphyloc. alb. rein.	Gebessert entlassen.	
?	Sequestrotomie 1893.	—	?	Gebessert entlassen.	Jetzt Jodoformglycerininjection in die Fistel.
0	—	—	?	Geheilt, Umschläge (TB.-Injection).	
Incision.	Aufmeisselung des verdickten Knochens, kein Sequester, keine Eiterherde im Knochen.	—	?	Geheilt entlassen.	—

Nummer	Name	Geschlecht	Alter	Tag der Annahme	Gelegenheitsursache	Welche Knochen? Wie viel?	Wann Beginn der Erkrankung?
52	*Sommer* .	m.	24 J.	8. Sept. 1893.	?	Tib. sin. Tib. dextr. } 2.	Im Alter von 13 Jahren.
53	*Schmökel*	m.	36 J.	21. März 1892.	Bruch d. Oberschenkels im 9. Jahre.	Fem. dextr. 1.	Im Alter von 17 Jahren.
54	*Totz* . . .	m.	21 J.	20. Juli 1891.	In unmittelb. Anschluss an Typhus.	Hum. dextr. Fibul. et dextr. Tibiae } 3.	Vor 5 Jahren Beginn.
55	*Tafelsky*	m.	50 J.	27. April 1893.	?	Fem. dextr. 1.	Vor 23 Jahren.
56	*Zofues* . .	w.	28 J.	18. Aug. 1892.	?	Fem. dextr. 1.	Vor 6 Jahren.
57	*Luxem* .	m.	43 J.	7. Juni 1894.	Erkältung im Bade.	Fem. sin. 1.	Im 24. Jahre zuerst operirt es wurden bereits Sequeste entfernt.
58	*Rabes* . .	m.	13 J.	13. Dec. 1890.	?	Fem. sin. Hum. sin. Hum. dextr. Costae quartae dextr. Tibiae sin. } 5.	Vor einem Jahre Beginn, seitdem häufig operirt (Incisionen u. Auskratzungen); vo einigen Wochen wieder ar linken Unterschenkel Eiterung.
59	*Schulz* . .	w.	23 J.	6. Dec. 1894.	Nach Scharlach im 9. Jahre.	Tibiae dextr. 1.	Im 9. Jahre kam Eiter herau u. Knochenstückchen, dan später Operationen.
60	*Wolter* .	m.	17 J.	10. Oct. 1894.	0	Tibiae dextr. 1.	Am 20. Febr. 1894 Beginr Am 26. Febr. 1894 Operatio (Aufmeisselung).
61	*Tapper* .	w.	31 J.	26. Mai 1891.	Fall auf eine Kartoffelhacke im 11. Jahre.	Anti brachii dextr. Costarum et vertebr. Antibr. sin. } 4.	Im 11. Jahre Beginn am r Vorderarm; nach einiger Zei stiess sich ein grosser Sequester ab, danach entstande allmählich d. anderen Herde welche Fisteln zurückliessen; aus den Fisteln ziemlich starke Eiterung.
62	*Affeldt* .	w.	20 J.	12. Oct. 1894.	?	Humeri et antibr. dextr. } 2.	Juni 1893 Schwellung des ganzen Arms, später bildeter sich Geschwüre, die Eite und Knochenstücke absonderten. Juni 1894 erste Operatio in Amerika (2 Sequester). 24. Nov. hier Operation. Aufmeisselung. Keine Sequester werden entfernt. Auskratzung.
63	*Gorschick*	m.	26 J.	25. Mai 1895.	?	Tibiae dextr. 1.	Im 6. Jahre stiessen sicl Knochenstücke ab, dann 1894 Verletzung am rechten Unterschenkel, danach wieder Schmerzen und Geschwür am rechten Unterschenkel, nun Operatio (Sequestrotomie) und Heilung.

Welcher Art die primäre Operation?	Sequesterbildung?	Gelenkerkrankungen	Bakteriol.	Ausgang	Bemerkungen (jetzige Behandlung u. dgl.).
Aufmeisselung. Nichts Näheres sonst berichtet.	8 Cm. langer Schalensequester wird abgehoben 14. October 1893.	—	?	Geheilt.	—
Incision.	4 Cm. langer Sequester wird 8. April 1892 entfernt.	Im Knie Bewegungen beschränkt.	?	Geheilt.	—
?	Keine Sequester gefund.	—	?	Geheilt.	Mit Fistel entlassen.
?	Mehrmals Sequester.	Knie steif und Hüfte schmerzhaft.	Staphyloc. alb. im Eiter.	Gebessert.	Entlassen nach der Resection des Kopfes.
Incision.	Kein Sequester.	—	?	Geheilt.	Osteotomie, Auskratzung der Knochenherde.
—	—	Linkes Knie steif.	?	†	Jetzt Verschlechterung; Pat. ist hochgrad. Phthisiker, Amputation, danach †.
—	—	0	?	† 12. Dec.	Obduction ergiebt einen hühnereigr. Abscess im linken Schläfenlappen, welcher mit dem Ohr communicirt.
—	Mehrm. Knochenst. entfernt. Am 16. Aug. im Kr. M. Sequestrotomie.	0	Staph. aur.	Geheilt.	Noch im Krankenhause.
—	—	0	Staph. aur. u. Strept.	—	Wegen Erysipel aufgen. Noch im Krankenhause. Eine Kupferamalgamplompe wird ausgestossen.
—	—	0	?	† an Amyloid und Verfall.	—
—	—	0	?	—	Noch in Behandlung.
—	—	0	?	Heilung.	Patient kommt wegen einer Brandwunde ins Krankenhaus.

In den Tabellen sind im Ganzen 63 Fälle beschrieben, darunter 25 im acuten Stadium, 5, bei denen die Krankheit während des chronischen Stadiums plötzlich wieder acut wurde, und 33 Fälle von chronischer Osteomyelitis.

Das Alter bei den 30 acuten Fällen schwankte zwischen 3/4 und 20 Jahren, nur ein Fall betraf ein älteres Mädchen von 29 Jahren (Fall 9). Fall 26 ist insofern wohl nicht zu den Fällen typischer Osteomyelitis zu rechnen, als hier die Infection der Tibia nicht durch die Blutbahn, sondern auf directem Wege durch das schon länger bestehende Ulcus cruris hervorgerufen worden ist. Der acute Beginn der Osteomyelitis liess sich bei den anderen mit chronischen Nachkrankheiten eingelieferten Fällen zurückrechnen, soweit dies möglich war, auf die Zeit vom 3.—22. Jahre. Nur bei einem Patienten fiel der Beginn ins 47. Jahr (Fall 40); vielleicht hat es sich in diesem Fall aber gar nicht um eine eigentliche Osteomyelitis gehandelt.

Es spricht also auch unsere kleine Statistik durchaus für die Annahme, dass die Osteomyelitis im Wesentlichen bei Menschen vorkommt, welche sich in der Entwicklungsperiode befinden.[1])

Was dem Verlauf der Krankheit bei den acuten Fällen anlangt, so schwankte die Dauer desselben, von den ersten Symptomen an gerechnet bis zur vollendeten Eiterung (Spaltung oder Druchbruch) von 4 Tagen bis 4 Wochen. Ein chronischer Verlauf der ersten Attaque konnte in keinem Falle festgestellt werden.

Auch die bereits beschriebenen besonderen Formen der acuten Osteomyelitis kamen nicht zur Beobachtung. Ein Analogon zu der „Periostitis albuminosa“ bieten drei unserer Fälle insofern, als in allen dreien eine eitrige Osteomyelitis des Femur bestand, während in dem benachbarten Kniegelenke sich nur ein seröser Erguss zeigte, welcher in 2 Fällen (Nr. 12 und 31) zahlreiche Staphylokokken enthielt, dem dritten einem chronischen (Fall 33) steril war. Es handelt sich also hier um nicht eitrige Exsudate in Gelenken, wie sie bei der „Periostitis albuminosa“ unter dem Periost vorkommen. Aehnliches wurde auch bei einem der Kaninchen beobachtet, welchen Staphylokokken in die Blutbahn injicirt worden waren; es fanden sich bei diesem Thiere eine schleimige Erweichung des Femur-

1) In Fall 28 flackerte eine 27 Jahre bestehende Osteomyelitis bei einem 41jährigen Manne wieder auf und führte zu localer Entzündung an dem alten Knochenherde und zu verschiedenen pyämischen Metastasen. Diese letzteren traten aber nicht an Knochen auf, wie dies bei einem jugendlichen Individuum jedenfalls der Fall gewesen wäre, sondern in anderen Organen, den Muskeln und Lungen.

marks und grauschleimige Massen im Kniegelenk mit zahlreichen Staphylokokken, kein reiner Eiter.

Diese osteomyelitischen Exsudate sind in mancher Hinsicht zu vergleichen mit den pleuritischen: Auch diese sind bald eitrig, bald trüb, bald rein serös; es kommt auch hier weniger an auf die histologische Beschaffenheit des Exsudates, als auf die Menge und Virulenz der etwa darin vorhandenen Keime. Es kann ein serös aussehendes Exsudat zahlreiche virulente Streptokokken enthalten, schwere Krankheitserscheinungen verursachen und eine Rippenresection nöthig machen, während ein eitriges oft verhältnissmässig gutartig ist. Neben anderen Umständen hängt es wohl oft von der Zeitdauer des Processes ab, ob ein osteomyelitisches oder pleuritisches Exsudat serös oder schleimig oder eitrig ist.

Die Betheiligung der Gelenke in unseren Fällen, abgesehen von den bereits erwähnten drei serösen Ergüssen im Kniegelenk, war folgende: bei den acuten Osteomyeliten war in 10 Fällen eine eitrige Erkrankung eines Gelenks vorhanden, in 2 Fällen waren 2 Gelenke vereitert, in 1 Fall 3, sodass bei 30 Fällen 16 mal Gelenkerkrankungen vorhanden waren. 6 mal war das Hüftgelenk vereitert (Fall 4, 5, 17, 19, 27 und 30); von diesen 6 Patienten starben 4. Dieser hohe Procentsatz der Todesfälle bildet einen Beitrag zu der schon oft gemachten Beobachtung, dass die Betheiligung des Hüftgelenkes bei der Osteomyelitis besonders gefährlich ist.

Bei den 33 chronischen Fällen waren 6 ankylotische Gelenke vorhanden, 5 mal ein Knie-, 1 mal ein Ellbogengelenk.

Auf Gelegenheitsursachen, welche den Ausbruch der Osteomyelitis begünstigen, wird in neuerer Zeit mehr als bisher geachtet. Dieselben sind wichtig bei der Frage, wann die Osteomyelitis als Folge eines Unfalls gelten darf. Thiem[1]) hat diese Frage an der Hand eines umfangreichen gesammelten Materials, zu welchem auch unsere Fälle benutzt sind, beleuchtet und nach einer Richtung entschieden, welche einen recht beträchtlichen Theil der osteomyelitischen Erkrankungen als durch einen Unfall hervorgerufen oder begünstigt hinstellt. In unseren 63 Fällen werden 20 mal Gelegenheitsursachen erwähnt (Fall, Stoss u. dgl., 1 mal Erkältung), 30 mal findet sich keine Bemerkung darüber in der Krankengeschichte und 7 mal wird direct betont, dass kein Unfall vorher stattgefunden hätte. In den übrigen 6 Fällen konnten aus der Anamnese Schlüsse gezogen werden auf die Eingangspforte des osteomyelischen Virus.

---

1) Monatsschrift für Unfallheilkunde. 1894. 10, 11, 12.

In einem entstand die Osteomyelitis nach einer Angina (Fall 17), in einem anderen noch Typhus (Fall 53), in Fall 58 noch Scharlach. In Fall 44 bestand vor Beginn der Krankheit eine eiternde Wunde, in Fall 26 ein schmieriges Ulcus cruris. In Fall 18 endlich ging die Erkrankung von cariösen Zähnen aus, welche erst eine Osteomyelitis des Unterkiefers, dann auf dem Blutwege eine solche des rechten Femur bewirkten. Nur in diesem letzten Fall konnte die Eingangspforte, resp. der primäre Herd bacteriologisch untersucht werden, und es wurden dieselben kleinen Diplokokken in dem Eiter des Unterkiefers, wie in dem des Femur in Reincultur gefunden. Die Kokken sind anderweitig[1]) näher beschrieben, sie liessen sich nicht mit näher bekannten identificiren und stammten jedenfalls aus der Mundhöhle.

Dieser Fall gehörte also nachgewiesenermaassen zu den Formen der sogenannten secundären Osteomyelitis, welche man der primären hat gegenüberstellen wollen. Bei letzterer sollte die Entzündung des Knochenmarks primär ohne vorherige anderweitige Infection auftreten, während bei der secundären Osteomyelitis ein primärer Herd vorher an einer anderen Stelle bestände. Jordan und andere Autoren suchen nun nachzuweisen, dass die „primäre Osteomyelitis nur scheinbar eine primäre Erkrankung sei und in Wirklichkeit auf eine secundäre Kokkenstationirung zurückgeführt werden könne", also eine Pyämie sei.

Auch unsere klinischen und bacteriologischen Beobachtungen sprechen durchaus für diese Annahme. Diese „scheinbar primären" Osteomyelitiden sind zu vergleichen mit den ziemlich zahlreichen Fällen von Sepsis, bei denen eine Eingangspforte nicht gefunden werden kann und welche wir kryptogenetische nennen.[2])

Was endlich die Art der ersten Operation in den frischen Fällen anlangt, so wurde auf der Abtheilung nicht nach einem bestimmten Princip verfahren, sondern jeder Fall nach seiner Individualität operirt. Meist wurde anfänglich nur incidirt und drainirt, eine frühzeitige Aufmeisselung des Knochens und Ausräumung des erkrankten Markes wurde nur in 6 Fällen vorgenommen. Von diesen Fällen endeten 5 mit dem Tode, bei dem 6. wurde die Amputation des Gliedes nothwendig. Jedoch sprechen die schlechten Resultate nicht ohne Weiteres gegen diese Art der Operation, da es sich von vornherein um besonders schwere Fälle handelte.

---

1) Canon, Zur Aetiologie der Sepsis Pyämie und Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1893. Bd. XXIV.

2) In meiner Zusammenstellung von ca. 60 Sepsisfällen waren 4 kryptogenetische (l. c.).

In 3 Fällen (Fall 42, 47 und 60) wurden alte osteomyelitische Knochenhöhlen nach gründlicher Auskratzung mit Plomben (Cement- oder Kupferamalgamplomben) verschlossen. In allen 3 Fällen mussten die Plomben wegen der Eiterung wieder herausgenommen werden. Dieselbe war entstanden, obwohl bei der Einbringung der Plombe peinlich auf Asepsis geachtet worden war.

Die bacteriologischen Untersuchungen, welche angestellt wurden, betrafen den Eiter und das Blut der Osteomyelitiskranken. Der Eiter wurde in den letzten Jahren regelmässig untersucht, im Ganzen in 26 Fällen, meist acuten.

In 11 Fällen wurde der Staphyl. aur. allein gefunden, in 4 der Staph. alb., in 4 Streptokokken und in 1 besondere Diplokokken.

Staphyloc. aur. und alb. waren in 1 Fall im Eiter vorhanden, Staphyl. aur. und Streptokokken in 3 und Staphyl. alb. und Streptokokken in 2 Fällen.

In den acuten Fällen, bei denen der Eiter Staphylokokken und Streptokokken zusammen enthielt (Fall 15, 24 und 27), waren die Streptokokken anfänglich im Eiter ganz spärlich vorhanden, nahmen aber bald bedeutend an Menge zu und überwucherten zum Theil schliesslich die Staphylokokken.

In Fall 4 wuchsen anfangs aus dem Eiter nur Staphylokokken, erst später konnten auch Streptokokken darin nachgewiesen werden. In diesem Falle waren also die Streptokokken wahrscheinlich erst nachträglich, nach Eröffnung des Eiterherdes von aussen dazu getreten. Wenn spärliche Streptokokken im Eiter vorhanden sind neben zahlreichen Staphylokokken, so können erstere im Präparat übersehen werden; auch die Impfungen müssen dann sorgfältig gemacht werden, da die dicken Staphylokokkencolonien die feinen Streptokokkencolonien leicht überwachsen. Es empfiehlt sich infolgedessen entweder Platten zu giessen oder, wenn man den Eiter verstreicht, nur ganz wenig davon zu verimpfen.

In unseren Fällen wurde gewöhnlich 1 Oese Eiter entnommen und dieselbe auf 3—4 Agarröhren ausgestrichen, sodass auf den zuletzt bestrichenen Röhren ganz wenige Keime isolirt zum Wachsthum kamen und auch spärliche Streptokokkencolonien nicht übersehen werden konnten. Wichtiger als die Eiteruntersuchungen sind die des Blutes. Betreffs der Methode derselben verweise ich auf meine früheren Veröffentlichungen.[1])

In letzter Zeit werden die Untersuchungen des lebenden Blutes

1) Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1893. Bd. XXIV. S. 571 und Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 43.

bei Sepsis, Osteomyelitis u. s. w. so vorgenommen, dass 2—5 Ccm. Blut mit einer sterilen Spitze aus der Armvene entnommen, der grösste Theil auf Agarröhren oder -platten ausgegossen und nach dem Vorgange von Petrunky[1]) 1—2 Ccm. weissen Mäusen in das Peritoneum eingespritzt wird. Die Thierimpfung ist allerdings nur bei Streptokokkeninfectionen von grösseren Werth.

Die Untersuchungen des Leichenblutes wurden wie gewöhnlich an einer durchschnittenen Armvene vorgenommen, möglichst frühzeitig nach dem Tode.

Das Blut wurde untersucht in 12 Fällen, bei denen schwere Allgemeinerscheinungen vorhanden waren. 3 mal waren die Untersuchungen negativ (Fall 5, 14 und 24), 9 mal positiv.

Von diesen 9 Fällen (in den Tab. Nr. 2, 4, 9, 18, 19, 21, 26, 27 und 28) sind 6 bereits früher ausführlicher beschrieben worden[2]), von den 3 anderen sind die Krankengeschichten in den Tabellen zusammengestellt (Fall 2, 26 und 27).

In 3 dieser Fälle wurden die Kokken nur im Leichenblut nachgewiesen, in 3 nur im lebenden — diese Patienten genasen —, und in 3 im lebenden und Leichenblut.

Es wurden gefunden im Blute:

Staphyl. aur. 3 mal	Diplokokken 1 mal
Staphyl. alb. 2 mal	Strept. u. St. aur. 1 mal
Streptokokken 1 mal	Strept. u. St. alb. 1 mal.

In den beiden Fällen, bei denen Streptokokken zusammen mit Staphylokokken im Blute gefunden wurden, konnte ein allmähliches Ueberwuchern der Streptokokken festgestellt werden.

In Fall 4 fanden sich bei zweimaliger Impfung kurz vor und nach dem Tode neben zahlreichen Streptokokken nur ganz wenige Staphylokokken, obwohl im Eiter anfangs nur Staphylokokken vorhanden waren und die Streptokokken erst später dazu traten.

In Fall 27 wurden 9 Tage vor dem Tode im lebenden Blut Staphylokokken in Reincultur gefunden; bei einer Impfung, welche 6 Stdn. nach dem Tode vorgenommen worden war fanden sich zahlreiche Streptokokken im Blut und nur 2 Colonien Staphylokokken; im Eiter wurden umgekehrt anfangs zahlreiche Staphylokokken neben ganz wenigen Streptokokken gefunden.

Oben war bereits die Beobachtung festgestellt worden, dass in osteomyelitischem Eiter, welcher Staphylokokken und Streptokokken

---

1) Zeitschr. f. Heilk. Bd. XVII; ref. im Centralbl. f. Bakt. 1894. Bd. XVI. S. 531.

2) l. c., S. 592, ferner Fall 10, S. 581.

enthält, letztere die ersteren überwucherten. Jetzt machen wir eine ähnliche Beobachtung im Blut. Die Streptokokken scheinen sich leichter im Blute selbst einzunisten und sich dort zu vermehren, als die Staphylokokken, sie führen leichter zu einer bacteriellen Sepsis und damit zum Tode.

Wir werden also nicht fehlgehen, wenn wir, wie dies schon öfter aus der klinischen Erfahrung heraus betont worden ist, die Gegenwart von Streptokokken beim osteomyelitischen Process als besonders gefährlich erachten. Für diese Annahme spricht auch der Umstand, dass alle unsere Patienten, in deren Blut Streptokokken nachgewiesen wurden, zu Grunde gingen (Fall 4, 26 und 27), während 3 Patienten, in deren Blut Staphylokokken allein gefunden wurden, mit dem Leben davon kamen (Fall 9, 19 und 28).

Es verdient ferner berücksichtigt zu werden, dass 75 Proc. unserer Blutuntersuchungen bei Osteomyelitis positiv waren (9 von 12). Es ist dies eine hohe Procentzahl — auch im Vergleich mit dem Ausfall der Blutuntersuchungen in Fällen gewöhnlicher Sepsis — welche dafür spricht, dass in den schwereren Fällen von Osteomyelitis besonders viele lebensfähige Keime im Blute circuliren.

Wenn wir weiterhin die Zahl der reinen Staphylokokken-Osteomyelitiden (21) mit der Anzahl der Fälle vergleichen, bei denen im Eiter nur Streptokokken gefunden wurden (4), so finden wir, dass die erstere bei Weitem grösser ist. Die 5 Fälle von Mischinfection werden hier nicht berücksichtigt, zumal, wie wir gesehen haben, es vorkommen kann, dass die Streptokokken erst nachträglich, nach Eröffnung der localen Herde, im Eiter auftreten.

Betrachten wir nun die 4 Streptokokkenfälle genauer, so ergiebt sich, dass eigentlich keiner ein Fall von typischer Osteomyelitis ist. Bei Fall 26 ist dies bereits oben constatirt worden. Fall 6 und 13 betreffen 2 einjährige Kinder, welche eine Periostitis hatten; ob diese auf osteomyelitischer Grundlage beruhte, konnte nicht sicher festgestellt werden, da die Kinder zu früh der Beobachtung entzogen wurden. Bei Fall 17 endlich handelte es sich vielleicht um eine Pyämie, welche von einer Angina ausging und eine Vereiterung des linken Hüftgelenks verursachte, jedenfalls um keine typische Osteomyelitis.

Wie dem auch sein mag, es steht fest, dass nach unserer Beobachtung die Staphylokokken-Osteomyelitiden an Zahl bei Weitem überwiegen.

Diese Thatsache würde sich ganz einfach erklären lassen, wenn Staphylokokkeninfectionen in dem Alter der Entwickelung überhaupt

häufiger vorkämen, als andere, besonders Streptokokkeninfectionen. Dies ist aber der allgemeinen Erfahrung nach nicht der Fall, welche eher für ein Ueberwiegen der Streptokokkeninfectionen auch in der Entwickelungsperiode spricht. In meiner früheren Zusammenstellung von ca. 60 Fällen septischer Erkrankungen [1]) finden sich 17 Fälle, welche Patienten von 1—22 Jahren betrafen. Von diesen litten 8 an einer Streptokokkenerkrankung (Fall 1, 2, 6, 14, 25, 41,46 und 47), 8 an einer Staphylokokkenerkrankung (Fall 27, 31, 33, 35, 36 und 3 nicht näher beschriebene) und 1 an einer Diplokokkeninfection (Fall 37), die Anzahl der Streptokokken- und Staphylokokkenkrankheiten halten sich also in dieser kleinen Statistik die Wage.

Weiterhin liegt die Möglichkeit vor, dass deshalb so selten Streptokokken-Osteomyelitiden beobachtet werden, weil die Infection des Blutes mit Streptokokken in der Regel schnell durch Sepsis zu Tode führt und keine Zeit lässt zur Bildung von Metastasen. Dies trifft für eine Reihe von Fällen allerdings zu, z. B. den rapide verlaufenden Allgemeininfectionen nach Scharlach und Diphtherie. Es bleibt aber noch eine grosse Zahl von Streptokokkenerkrankungen der Entwickelungsperiode übrig, bei denen Metastasen sich bilden, und diese Metastasen sind im Gegensatz zu den Staphylokokken-Metastasen äusserst selten im Knochenmark localisirt.

Unter den oben zusammengestellten 8 Staphylokokkenerkrankungen sind 6 Fälle von Osteomyelitis (Fall 33, 35, 36 und 3 nicht näher beschriebene), unter den 8 Infectionen des Blutes mit Streptokokken kein einziger.

Es bleibt also nur die Annahme übrig, dass die Staphylokokken vor allen anderen Bacterien die Fähigkeit besitzen, Entzündungen des Knochenmarks zu verursachen.

Wir werden daher nicht fehlgehen, wenn wir die *Osteomyelitis* im Wesen als eine *Staphylokokkenpyämie der Entwickelungsperiode* auffassen. Dabei ist hervorzuheben, dass auch ausnahmsweise andere Mikroorganismen, besonders Streptokokken, eine Osteomyelitis verursachen können, und dass auch bei Erwachsenen diese Krankheit vorkommen kann.

Für die Annahme, dass gerade die Staphylokokken besonders leicht Eiterung im Knochenmarke hervorrufen, spricht auch, wie wir sehen werden, der Ausfall unserer Thierversuche. Es gelingt, bei jungen Kaninchen durch Injection einer geeigneten Dosis von Staphylokokken ins Blut ausnahmslos osteomyelitische Erscheinungen hervorzurufen,

---

1) l. c. S. 599.

durch Injection von Streptokokken dagegen oder anderer Mikroorganismen seltener oder gar nicht.

Zu den Thierversuchen, welche angestellt wurden, wurden ausschliesslich junge, nicht ausgewachsene Kaninchen, im Gewicht von 225—1000 Grm., verwendet. Die Versuche, einige 40 an Zahl, sind noch nicht abgeschlossen und werden fortgesetzt. Sie zerfallen in 4 Gruppen:

1) Erzeugung von Osteomyelitis durch Injection von Staphylokokken in die Blutbahn.

2) Durch Injection anderer Mikroorganismen.

3) Versuche, Osteomyelitis vom Magendarmkanal aus zu erzeugen.

4) Immunisirungsversuche.

Die Kokken (Staphyloc. aur.), welche injicirt wurden, waren aus dem osteomyelitischen Eiter von Fall 24 gezüchtet worden; sie stammten entweder direkt von diesem Eiter ab, oder waren 1- oder 2 mal durch den Kaninchenkörper gegangen. Zur Injection verwendet wurden frische 24stündige Bouillonculturen, welche in die Ohrvenen gespritzt wurden.

Wenn geringe Dosen der Cultur injicirt wurden, 0,01—0,03 Grm., je nach dem Gewicht der Thiere, so gelang es in jedem einzelnen Falle, im Ganzen in 13, Erscheinungen der Osteomyelitis hervorzurufen. Die Thiere starben in 4—16 Tagen.

Wurden grössere Dosen incitirt, 0,1—05 Grm., so starben die Kaninchen an Allgemeininfection nach 1 oder 2 Tagen. Unter den 13 Thieren, bei denen es gelang, durch Injection von Staphylokokken in die Blutbahn Osteomyelitis zu erzeugen, befinden sich die Controlthiere der Immunisirungsversuche und einige Thiere, bei denen der Versuch der Immunisirung missglückte.

Die osteomyelitischen Veränderungen der Knochen, welche beobachtet wurden, waren dieselben, wie sie die französischen Autoren und besonders Lexer (l. c.) beschrieben und durch Zeichnungen festgelegt haben: Eitrige Schmelzung in der Diaphyse, welche gewöhnlich dicht an der Epiphysengrenze sich hielt und seltener sich weit in das Diaphysenmark erstreckte, dann Gelenkeiterungen, subperiostale Abscesse, zuweilen Eiterung in der Epiphyse selbst, auch totale Vereiterung derselben und einmal vollständige Lösung (obere Epiphyse der ulna).

Befallen war 8 mal der Femur (7 mal in seinem unteren, 1 mal in seinem oberen Abschnitt), 9 mal der Humerus (6 mal am oberen,

3 mal am unteren Ende), 5 mal die Tibia, 4 mal Ulna und Radius (3 mal an der oberen Epiphyse) und 4 mal die Fussknochen.

Von den Gelenkeiterungen betrafen 12 das Kniegelenk, 6 die Fussgelenke, 4 das Schulter- und 4 das Ellenbogengelenk.

Abgesehen von den Knochenherden waren bei den meisten Thieren auch mehr oder weniger zahlreiche Abscesse in den Nieren, der Leber, den Muskeln und der Lungen vorhanden; einmal fanden sich mehrere Abscesse im Herzfleisch. Nur bei 3 Thieren bestanden ausschliesslich Knochenmetastasen.

Impfungen des Eiters von den Knochen oder den inneren Organen ergaben regelmässig den Staphyl. aur.

Impfungen des Herzblutes fielen fast immer positiv aus; in zwei Fällen, bei denen der Tod der Thiere erst am 14. resp. 16. Tage eintrat, waren sie negativ.

Ein besonderes Interesse verdienen 2 weitere Versuche, bei denen die Thiere nach Injection von 0,03 resp. 0,1 Grm. Staphylokokkencultur bereits am 2. Tage starben und Blutungen in dem Mark und unter dem Periost der Knochen sich fanden. Die Hämorrhagien fanden sich im Humerus und in der Tibia und waren meist klein (bis linsengross), ein grösserer im Mark der Tibia ist in Fig. 2, Taf. V abgebildet worden. Es befindet sich an einer von den osteomyelitischen Processen bevorzugten Stelle des Knochens, nämlich im Diaphysenmark, an der Epiphysengrenze.

In diesen Blutergüssen wurden mikroskopisch und culturell zahlreiche Staphylokokken nachgewiesen, bei einigen konnte eine beginnende eitrige Schmelzung festgestellt werden. Es ist wohl nicht zweifelhaft, dass diese Hämorrhagien die ersten Stadien späterer Knochenmarkseiterungen sind; sie sind bereits von Lannelongue und Achard bei Thierversuchen beobachtet worden und erinnern an die bereits erwähnte hämorrhagisch-septische Form der menschlichen Osteomyelitis.

In dem einen dieser beiden Fälle waren übrigens derartige Blutungen auch in den Muskeln des betreffenden Beines vorhanden, in dem andern fand sich ein grosser rother Infarct der einen Niere, welcher 1/3 derselben einnahm.

Aus dieser ersten Gruppe von Versuchen verdient noch erwähnt zu werden, dass die Menge der angewandten Staphylokokkencultur, meist 0,01—0,02, eine sehr geringe war und ungefähr 1/10 der von den früheren Untersuchern benutzten betrug — meine Kulturen waren jedenfalls besonders virulent —, und ferner, dass die Knocheninfection der Thiere im allgemeinen eine schwerere zu sein schien, wenn die

injicirten Kokken bereits durch den Thierkörper gegangen waren, als wenn sie direct vom menschlichen Eiter stammten.

In einer zweiten Gruppe von Versuchen wurde beabsichtigt, durch Injection anderer Mikroorganismen in die Blutbahn osteomyelitische Erkrankungen bei den Thieren hervorzurufen.

Derartige Versuche sind bereits von Ullmann[1]) in ausgedehnter Weise vorgenommen worden. Ullmann hatte aber durch einfache Injection von Staphylokokken keine Osteomyelitis zu erzeugen vermocht und hatte daher bei allen Thieren besondere Reize auf die Knochen angewendet, durch Anbohrung der Knochen und Zermalmung des Markes, durch Ligatur der Extremität oder Zerbrechen der Knochen; dann hatte er an den betreffenden Stellen Eiterung hervorgerufen durch Injection von Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Typhusbacillen, des Bacillus Pyocyaneus und Prodigiosus. Diese Versuche beweisen, dass die genannten Bacterien auf dem Blutwege Entzündungen an Knochen hervorzurufen vermögen da, wo ein Locus minoris resistentiae geschaffen ist; für die Aetiologie der eigentlichen Osteomyelitis aber sind sie nicht völlig beweiskräftig, jedenfalls nicht in dem Maasse, wie Versuche, die das Gleiche bewirken ohne derartige recht intensive Reize auf den Knochen, zumal doch, wie wir gesehen haben, die Staphylokokken, in bestimmter Menge in die Blutbahn gebracht, in jedem einzelnen Falle bei jungen Kaninchen ohne derartige Reize osteomyelitische Erkrankungen hervorrufen. Lannelongue und Achard haben bereits dieselben Erscheinungen durch einfache Injection von Streptokokken in die Ohrvene junger Kaninchen bewirkt. Die betreffenden Forscher geben an, dass die experimentelle Streptokokken-Osteomyelitis sich nur wenig von der Staphylokokken-Osteomyelitis unterscheidet.

Unsere Versuche ergaben, dass durch Streptokokkeninjectionen in die Blutbahn junger Kaninchen nicht in so gleichmässiger Weise, wie durch Staphylokokkeneinspritzungen Knochenaffectionen hervorgerufen werden. In einem Falle fanden sich, abgesehen von der Vereiterung mehrerer Gelenke, mehrere hirsekorngrosse Eiterherde in dem Diaphysenmark der einen Tibia zerstreut. In einem anderen wurde ein etwas grösserer Abscess gefunden; derselbe ist in Fig. 1, Taf. V abgebildet, leider war das Präparat, als es gezeichnet wurde, schon etwas verdorben. Bei einem Thiere, welches erst am 27. Tage nach einer Injection von 0,5 Grm. Streptokokkenbacillencultur starb, wurden allerdings ebenso hoch-

1) Beiträge zur Lehre der Osteomyelitis acuta. Wien 1891.

gradige Veränderungen an den Knochen gefunden, wie wir sie bei der experimentell erzeugten Staphylokokken-Osteomyelitis gesehen haben. Das linke Schulter-, linke Vorderfuss- und linke Hüftgelenk waren völlig vereitert, ebenso die obere Epiphyse des linken Humerus, ferner das untere Drittel der linken Tibia und endlich ein Theil des Beckenknochens an dem linken Hüftgelenk.

Es gelingt also auch durch Injection von Streptokokken — unseren Versuchen nach allerdings in selteneren Fällen — bei jungen Kaninchen schwere typische Osteomyelitis hervorzurufen.

Dieses Resultat konnte bisher durch Einspritzung von Pneumokokken in die Ohrvene nicht erreicht werden. Die Thiere starben gewöhnlich sehr bald nach der Injection an Allgemeininfection, auch wenn sehr kleine Mengen einer 2—3 Tage alten Bouilloncultur injicirt wurden. In einem Falle starb das Thier, welchem nur 0,005 Grm. der Cultur eingespritzt worden war, am 5. Tage; es fanden sich einige kleine Hämorrhagien im Mark des rechten Femur und der rechten Tibia an der Epiphysengrenze, sonst Nichts an den Knochen. Bei einem anderen Thiere — dasselbe hatte 0,02 Grm. Cultur erhalten und starb am 4. Tage — wurden in dem Mark eines Fussknochens weisslich verfärbte Stellen getroffen, in denen sehr zahlreiche Pneumokokken mikroskopisch nachweisbar waren; ein eigentlicher Abscess war nicht vorhanden. Diese Herde sind in Fig. 3, Taf. V abgebildet.

Ferner wurden bei einem Thiere, dem 1 Grm. einer Bouilloncultur von Bacter. coli commune injicirt worden war und das 26 Tage danach starb, neben einer Vereiterung eines Knie- und Fussgelenkes auch eitrige Schmelzung mehrerer Metatarsalknochen gefunden.

Nach Injection des Bac. pyocyan. wurde nur in einem Falle die Ansammlung eines gelblich gefärbten schleimigen Secretes in mehreren Gelenken festgestellt, in welchem der betreffende Bacillus sich fand; an den Knochen konnten keine Veränderungen nachgewiesen werden.

Völlig negativ waren die Versuche mit dem Typhus- und Diphtheriebacillus. Die betreffenden Thiere starben 10—20 Tage nach der Injection ohne irgend welche Knochenherde oder Metastasen an anderen Organen.

Unsere Versuche ergaben also bei Streptokokken typische Osteomyelitis, bei Pneumokokken und Bact. coli wenigstens die Anfänge einer derartigen Erkrankung und waren negativ bei dem Bac. Pyocyaneus, dem Typhus- und Diphtheriebacillus. Es ist nicht ausgeschlossen, dass auch diese und noch andere Mikroorganismen einmal

Knochenaffectionen hervorrufen können, wenn sie eine geeignete Virulenz besitzen und in geeigneter Menge eingespritzt werden.

Der dritten Gruppe gehören eine Anzahl Versuche an, die den Zweck verfolgten, Osteomyelitis vom Magendarmkanal aus hervorzurufen. Es wurden den Thieren deshalb erst Aetzmittel durch eine Sonde in den Magen gebracht, dann verdünnte Natronlauge, um den Mageninhalt alkalisch zu machen, und schliesslich Staphylokokkenculturen. Bisher misslangen alle diese Versuche; dieselben waren aber berechtigt, zumal es Alapy und Karlinsky gelungen ist, auf ähnliche Weise vom Magendarmkanal aus Allgemeininfection mit Staphylokokken zu erzeugen.

Die vierte Gruppe von Versuchen trägt den Bestrebungen der Jetztzeit Rechnung. Mit denselben wurde beabsichtigt, junge Kaninchen gegen osteomyelitische Staphylokokkeninfection durch vorherige Injection von Blutserum eines Osteomyelitisreconvalescenten zu immunisiren.[1])

Das Blutserum wurde von Fall 24 gewonnen; dem betreffenden Knaben wurde innerhalb 5 Wochen 3mal Blut aus der Vena mediana mit einem sterilen Saugapparat entnommen, jedesmal ungefähr 50 Ccm. Die erste Blutentnahme erfolgte 3 Wochen nach der letzten grösseren Operation. Von dem so gewonnenen sterilen Blutserum wurden 0,5—1 Grm. in das Peritoneum oder die Ohrvene der Thiere gespritzt. Da die Injection in die Blutbahn sich als die wirksamere herausstellte, wurde sie bei den späteren Versuchen allein angewendet. Die Kokken wurden 3—5 Stunden nach der Einspritzung des Serums in die Vene des anderen Ohres injicirt; sie stammten ebenfalls von Fall 24. Bei jeder Versuchsreihe befand sich ein Controlthier, welchem die gleiche Menge Staphylokokken eingespritzt wurde ohne vorherige Seruminjection. Zu jeder Versuchsreihe wurden Thiere von möglichst gleichem Gewicht ausgewählt.

Eine Anzahl Versuche glückten vollständig:

1. Reihe.

Kan. 27 erhält $^1/_2$ Grm. Serum in die Ohrvene,
Kan. 28 erhält 1 Grm. Serum in das Peritoneum,
Kan. 29 ist Controlthier.

1) Als ich mit diesen Versuchen beschäftigt war, bemerkte ich, dass in der Mittheilung von Viquerat „das Staphylokokkenheilserum“ (Zeitschr. f. Hygiene. XVIII. 3.) bereits ähnliche Experimente vorliegen. Dieselben scheinen aber, soweit sie das von einem Osteomyelitisreconvalescenten gewonnene Heilserum betreffen, nur sehr gering an Zahl zu sein und werden nicht genau beschrieben. Viquerat berichtet sehr bald über gelungene Heilerfolge seines Heilserums am Menschen.

Den 3 Thieren wird später 0,1 Grm. einer Staphylokokkenbouilloncultur eingespritzt, welche direct von Fall 24 stammt.

Kan. 27 und 28 haben 1 oder 2 Tage erhöhte Temperatur, bleiben aber am Leben und werden gesund.

Kan. 29 stirbt nach 2 Tagen und hat Hämorrhagien im Knochenmark.

2. Reihe.

Kan. 35 0,8 Serum in Ohrvene } beide: 0,03 Cultur von Fall 24.
Kan. 36 (Controlthier)

Kan. 35 bleibt am Leben.

Kan. 36 stirbt nach 2 Tagen an Allgemeininfection; es finden sich Blutergüsse im Knochenmark.

In beiden Versuchsreihen waren Kokken injicirt worden, welche direct von menschlichem Eiter stammten und noch nicht durch den Thierkörper gegangen waren.

In der 3. Reihe wurden Kokken von Fall 24 angewendet, welche einmal den Thierkörper passirt hatten und von dem osteomyelitischen Eiter eines Kaninchens gewonnen waren.

3. Reihe.

Kan. 1 ½ Grm. Serum in Ohrvene
Kan. 2 1 Grm. Serum in das Peritoneum } 0,01 Cultur von Kan. B.
Kan. 3 Controlthier

Kan. 1 stirbt nach 7 Tagen, ohne dass irgend ein Infectionsherd gefunden wird; auch das Herzblut ist steril.

Die 3 Thiere waren sehr klein, sie wogen gegen 350 Grm.; einige von diesen kleinen Thieren sind im Stalle auch ohne dass sie injicirt worden waren, gestorben. Eine Staphylokokkeninfection hat jedenfalls bei Kaninchen 1 nicht stattgefunden. Kaninchen 2 stirbt am 4. Tage. Bei der Section wird nur ein kleiner Eiterherd in einer Niere gefunden, welcher lebensfähige Staphylokokken enthält, kein Knochenherd. Die Infection war bei diesem Thiere nicht völlig verhütet worden. Das Controlthier stirbt am 5. Tage; es hat mehrere Eiterherde in Knochen und Gelenken. Die Immunisirung ist also in dieser Versuchsreihe nur bei dem Thiere geglückt, dem das Serum in das Blut gespritzt worden war, während sie nicht genügte bei dem Kaninchen, welches die Injection ins Peritoneum erhielt.

Mit diesen Thieren zusammen war 2 anderen Kaninchen vor der Kokkeninjection Blutserum eines Patienten injicirt worden, welcher wegen einer Wunde und Dilirium im Krankenhaus lag. Beide Thiere starben nach wenigen Tagen an der Infection und hatten auch Herde in den Knochen. Aus diesen beiden Versuchen ergiebt sich, dass

das Serum von Menschen, welche nicht an einer Staphylokokkeninfection gelitten hatten, keine immunisirende Wirkung gegen Staphylokokken bei jungen Kaninchen zu haben scheint.

In einer vierten Versuchsreihe endlich wurden 6 Thieren Kokken eingespritzt, welche 2mal durch den Thierkörper gegangen waren. Das Serum wurde in verschiedenen Mengen, von 0,01—0,5 Grm. incitirt. Die Versuche missglückten völlig. Die Thiere starben alle; das, welches am meisten Serum erhalten hatte, als eins der ersten, das Controlthier allerdings zuerst. Die Thiere hatten alle Erkrankungen an den Knochen und boten zum Theil prachtvolle Osteomyelitispräparate; auch zahlreiche Herde in den inneren Organen waren vorhanden.

Vielleicht lässt sich der ungleichmässige Ausfall dieser Immunisirungsversuche dahin deuten, dass das Blutserum von Menschen, welche eine schwere Osteomyelitis durchgemacht haben, im Stande ist, junge Kaninchen gegen eine Infection mit Staphylokokken zu immunisiren, so lange die Kokken, welche den Thieren injicirt werden, direct von menschlichem osteomyelitischen Eiter stammen; dass aber diese immunisirende Kraft des menschlichen Blutserums Thieren gegenüber abnimmt oder erlischt, wenn denselben Staphylokokken injicirt werden, welche bereits ein oder mehrere Male den Thierkörper passirt haben. Die Versuche würden dann auch darauf hinweisen, dass gewisse Unterschiede zwischen menschlichem und thierischem Körper bestehen, welche auch bei den Immunisirungsfragen eine wichtige Rolle spielen.

Die Versuche sind aber nur sehr gering an Zahl und konnten leider wegen Mangel an geeignetem Blutserum nicht weiter geführt werden.

Jedenfalls geht aus denselben hervor, dass es *möglich ist, Thiere gegen eine Staphylokokkeninfection zu immunisiren mit dem Blutserum von Menschen, welche eben eine Staphylokokkenerkrankung überstanden haben.* Andrerseits ergeben sie, dass diese Immunisirung durchaus nicht so sicher und gleichmässig erfolgt, wie z. B. die gegen die Choleraintoxication durch das Blutserum von Cholerareconvalescenten.

Zum Schluss sei noch erwähnt, dass auch die Immunisirung der Thiere durch Injection von alten abgeschwächten Culturen versucht wurde. 3 Kaninchen, denen derartige Culturen eingespritzt wurden, blieben am Leben und als sie später vollvirulente Culturen erhielten — zweien war ausserdem noch Blutserum injicirt worden — vertrugen

9*

sie auch diese Injection und reagirten nur mit Temperaturschwankungen, während das Controlthier starb.

Alle diese Versuche sind nicht abgeschlossen; sie ermuthigen aber zu weiterem Vorgehen in dieser Richtung.

Erklärung der Tafel.

Fig. 1. Streptokokkenabscess im Mark der Tibia.

Fig. 2. Hämorrhagie im Mark der Tibia nach Staphylokokkeninjection (Tod am 2. Tage).

Fig. 3, 4. Veränderungen im Mark nach Pneumokokkeninjection; in den weisslich verfärbten Stellen zahllose Pneumokokken.

VIII.

Ueber Verbrennungen.

Von

Dr. med. Paul Tschmarke,

in Magdeburg, ehemaligem Assistenten an der chir. Abtheilung des städt. Krankenhauses Moabit-Berlin.

Seit dem Inkrafttreten des Unfallversicherungsgesetzes ist das Interesse und die Fürsorge der Aerzte, speciell der Chirurgen, ganz besonders auf die Unfälle und Verletzungen gerichtet. Man sucht — abgesehen von dem rein menschlichen Interesse — auch aus leicht verständlichen, äusseren Gründen mehr denn je eine möglichst rasche Heilung zu erzielen. Diese Heilung soll ferner nicht allein im chirurgischen, sondern auch in dem Sinne erreicht werden, dass der betreffende Kranke nach Möglichkeit seine volle Erwerbs- und Arbeitsfähigkeit bald wieder erlangt.

Die Verbrennungen gehören nun zu den häufigsten Verletzungen. So sind denn auch im städtischen Krankenhause Moabit zu Berlin von jeher eine grosse Anzahl leichter und schwerer Verbrennungen, ferner 8 Todesfälle nach solchen zur Beobachtung gekommen. An der Hand dieses grossen Materiales sei es mir gestattet, in Folgendem einen Beitrag zur Kenntniss der Verbrennungen, ihrer Behandlung und der Todesursachen zu geben. Gerade über diesen letzten Punkt gehen ja die Ansichten der Autoren noch sehr weit auseinander, und dürfte daher jeder Beitrag zur weiteren Erkennung berechtigt sein.

Was die ausserordentlich umfangreiche Literatur über Verbrennungen betrifft, so verweise ich auf die im Jahre 1879 erschienene Monographie meines hochverehrten früheren Chefs, des Herrn Prof. Dr. Sonnenburg über „Verbrennungen und Erfrierungen" (Deutsche Chirurgie. 14. Lieferung), in welcher eine sehr ausführliche Aufzählung derselben enthalten ist. Ich habe ausser dieser Monographie nur die seither erschienenen Veröffentlichungen benutzt und allein

bei Besprechung des Todes nach Verbrennungen auf einige ältere Arbeiten zurückgegriffen.

Es sind vielfach Versuche gemacht worden, die verschieden schweren Formen der Verbrennung zu classificiren.

Ich beschränke mich im Folgenden auf die Anführung der in Deutschland wohl allgemein gebräuchlichen Eintheilung Boyer's in 3 Grade: Röthung, Blasenbildung, Verschorfung oder Escharabildung, möchte mich aber Ziegler[1]) anschliessen, welcher diesen 3 Graden als vierten den der Verkohlung anreiht.

Die von Ziegler als vierter Grad der Verbrennung bezeichnete Verkohlung einzelner Theile oder des ganzen Menschen ist eine vom Kliniker selten beobachtete Form und hat hauptsächlich pathologisch-anatomisches, speciell gerichtsärztliches Interesse. Sie wird eben nur zu Stande kommen bei sehr lange andauernder Einwirkung hoher Hitzegrade, besonders der directen Flamme, und betrifft dann auch die tieferen Gewebe, Muskeln, Gefässe, Knochen u. s. w. Es liegt in der Natur der Sache, dass solche furchtbaren Zerstörungen der Gewebe nur entstehen können bei Gelegenheiten, wo der Mensch keinen Ausweg hat, sich der Einwirkung des Feuers zu entziehen, so vor Allem bei Theaterbränden und Grubenkatastrophen. Es ist anzunehmen, dass auch dort die Verkohlung meist erst bei den schon vorher durch Qualm erstickten Menschen eintritt. Die vollständigen Verkohlungen ganzer Gliedmaassen sind aber auch bei Epileptikern beobachtet worden, welche gelegentlich eines Anfalles mit dem Arme oder Beine gegen glühende Ofenplatten fielen, ohne es zu merken. Ferner soll es vorkommen, dass Metallarbeiter mit der Hand oder dem Fusse in flüssiges Metall gerathen, was selbst bei nur ganz kurzer Zeit der Einwirkung sofort Verkohlung des betreffenden Gliedes, also Selbstamputation zur Folge hat. Die Constatirung, ob das betreffende Individuum zur Zeit der Verkohlung noch gelebt hat oder nicht, ist sehr schwer und neuerdings vielfach Gegenstand des Interesses in gerichtsärztlichen Kreisen gewesen. (Ich verweise auf die Arbeiten von Jastrowitz und Zillner[2]), Maschka[3]), Caspar-Liman[3]) und Pollack.[5])

Die Hauptfrage, die zu allen Zeiten das lebhafteste Interesse der Aerzte in Anspruch nahm, war die Erklärung der Todesursachen nach

1) Allgemeine pathologische Anatomie. 1889. S. 20.
2) Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. 1881—1882.
3) Handbuch der gerichtlichen Medicin. 1881—1882.
4) Ebenda.
5) I.-D. Berlin 1891.

ausgedehnten Hautverbrennungen. Es sind zahlreiche Theorien aufgestellt worden, welche die räthselhaften Erscheinungen, unter denen der Tod eintritt, erklären sollten. Noch zahlreicher sind die Experimente, welche vorgenommen worden sind, um zum Theil in recht qualvoller Weise an verbrühten Thieren die Veränderungen des Blutes, des Blutdruckes und der einzelnen Organe zu studiren und damit den Tod zu erklären; eine unendliche Menge Kaninchen, Frösche und Hunde haben ihr Leben lassen müssen zu diesem Zwecke. Und dennoch ist noch immer nicht eine für alle Fälle passende und allgemein anerkannte Erklärung gefunden worden.

Ehe ich auf die Besprechung der Hypothesen und Theorien eingehe, will ich einige Bemerkungen über die klinischen Erscheinungen bei schweren, tödtlich verlaufenden Verbrennungen und die pathologisch-anatomischen Befunde machen, welch' letztere leider verhältnissmässig spärlich in der Literatur vorhanden sind. Auf Grund der pathologischen Anatomie, glaube ich, wird man eher als auf experimentellem Wege die Deutung der klinischen Erscheinungen und die Todesursachen ergründen können.

Die Kranken sind selbst nach sehr schweren, d. h. ausgedehnten Hautverbrennungen meist vollkommen bei Besinnung und wissen genau über den Hergang zu berichten. Natürlich klagen sie über heftige Schmerzen, besonders an den Partien, wo das Corium entblösst frei liegt oder mit der Kleidung gar verklebt ist. Dabei sind sie sehr aufgeregt und jammern laut. Doch ist das nicht constant; es giebt Fälle, wie auch der von uns beobachtete Nr. 1, wo die Kranken zu Fuss ins Krankenhaus kommen, ohne sich selbst ihres gefahrvollen Zustandes bewusst zu sein. Die Haut ist kalt, das Gesicht ist blass, oft besteht Schweissausbruch. Die Temperatur ist meist Anfangs herabgesetzt; doch tritt oft eine prae- und postmortale Steigerung ein (Catiano).[1]) Die Patienten klagen viel über Durst und Brechreiz. Der Puls ist klein, frequent, leicht zu unterdrücken, die Athmung beschleunigt, oft oberflächlich, zuweilen ähnlich dem Cheyne-Stokes'schen Athemtypus; die Herzfunction erscheint Anfangs nicht geschwächt. Bald werden die Kranken sehr unruhig, werfen sich im Bette hin und her, fangen an zu deliriren, suchen sich die Verbände abzureissen; auch treten zuweilen convulsivische Zuckungen in den Gliedern ein. In anderen Fällen tritt ein mehr soporöser Zustand früher ein; die Kranken werden matt, verlieren allmählich das Bewusstsein und werden endlich in tiefem Collaps von ihren Leiden

---

1) Virchow's Archiv. Bd. 87. 1882.

erlöst. Der Urin ist meist sehr spärlich, sauer, dunkelroth, zuweilen eiweisshaltig; das specifische Gewicht ist dabei nicht erhöht. Oft enthält er Hämoglobin. Auf diesen Hämoglobingehalt des Urins nach ausgedehnten Verbrennungen hat zuerst Klebs[1]) aufmerksam gemacht. Auch Landois[2]) erwähnt ihn in seinem Lehrbuch der Physiologie und giebt die Methoden des Nachweises von Hämoglobin an. Dasselbe ist einmal durch die Blutfarbstoffprobe nach Heller nachzuweisen (nach Zusatz von Kalilauge und mässigem Erhitzen setzen sich granatrothe Flocken ab); dann aber auch durch das Spectrum: bei Anwesenheit von Oxyhämoglobin erscheinen zwei dunkle Absorptionsstreifen im Gelb und Grün, bei Methämoglobin ein scharfer Streifen im Gelb und drei schwächere im Grün. — Umfangreiche Verbrennungen werden auch von Strümpell[3]) als Ursache einer Hämoglobinurie genannt. Alle diese Autoren führen dieselbe zurück auf eine Zerstörung zahlreicher rother Blutkörperchen, welche durch Hitze bewirkt wird. So schreibt Landois § 16, 3 über die Formveränderungen der rothen Blutkörperchen nach bedeutenden Verbrennungen: „Dieselben erscheinen erheblich kleiner, und es ist daran zu denken, dass unter dem Einfluss der Verbrennungshitze Tröpfchen von den Körperchen sich losgelöst haben, ähnlich wie Wertheim es im Mikroskop unter Anwendung der Hitze beobachtet hat.“ v. Lesser[4]) konnte bei zwei Thierversuchen Hämoglobinurie durch Spectralanalyse nachweisen; bei anderen fehlte der Hämoglobingehalt. Auch in den weiter unten angeführten Fällen konnte wiederholt Blutfarbstoff im Urin vermittelst der Heller'schen Probe constatirt werden.

Wie ist nun der pathologisch-anatomische Befund bei Verbrannten?

Im Allgemeinen ist derselbe ein negativer. Jedenfalls sind nur wenige Erscheinungen constant bei allen Sectionen zu finden. Schneidet man in verbrannte Hautpartien ein, so findet man das Unterhautzellgewebe ödematös durchtränkt von seröser Flüssigkeit, die kleinen Gefässe fast sämmtlich erweitert und thrombosirt. Diese Erscheinung kann man ganz deutlich auch in den Randzonen beobachten, da, wo äusserlich nur eine Verbrennung ersten Grades festgestellt werden kann. Auffallend ist häufig die Blutfülle der venösen Organe, Leber, Milz, Darm, Lunge, Nieren und Gehirnblutleiter. Ferner hat man

---

1) Handbuch der pathologischen Anatomie. 1868.

2) Lehrbuch der Physiologie. 1887.

3) Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie. 1887. II. Bd. 2. Theil.

4) Virchow's Archiv. Bd. 80. 1880.

wiederholt Ekchymosen im Endokard, Magen, Darm und besonders in den Muskeln (v. Lesser) beobachtet. Wiederholt sind an den Nieren, abgesehen von dem Blutreichthum, auch makroskopisch pathologische Veränderungen nachgewiesen worden, besonders in neuerer Zeit von Silbermann, Welti, Fraenkel u. A. . Sonnenburg erwähnt nur einen Fall von Ponfick, bei dem Nephritis 18 Stunden nach ausgedehnter Verbrühung mit siedendem Oel gefunden wurde. Die von Wertheim[1]) experimentell erzeugte Nephritis bei Thieren, die vor der Verbrennung mit Theer, Petroleum oder Terpentinöl eingerieben wurden, ist nicht ganz einwandsfrei, da sie eventuell durch die leicht von der Haut resorbirten Stoffe vorher hervorgerufen sein konnte. Sonnenburg verlegt daher den Zeitpunkt der Entstehung einer Nephritis in spätere Zeit und führt auch einen Fall an, bei dem trotz prolongirter Bäder, welche nach Hebra gegen Nierenentzündung schützen sollen, eine solche am zweiten Tage entstand. Wir selbst haben 3mal eine parenchymatöse Nephritis gesehen, welche auch durch das Mikroskop bestätigt werden konnte. Der genaue Befund findet sich im Anschluss an die mitgetheilten Krankengeschichten. Als ein verhältnissmässig häufiger Befund sind Duodenalgeschwüre zu nennen, welche nach Ponfick durch venöse Stase entstehen, die durch Selbstverdauung in Geschwüre umgewandelt wird. Auch könnten wohl zuweilen Embolien von Capillarthromben die Ursache abgeben, welche kleinere oder grössere hämorrhagische Infarcte hervorrufen.

Ueber die Veränderung des Blutes habe ich bereits oben einige Angaben gemacht. Häufig ist das Blut auffallend dunkel, sauerstoffarm. Mikroskopisch haben in neuester Zeit Markusfeld und Steinhaus[2]) experimentell am Kaninchenblut eben solche Veränderungen gesehen, wie sie M. Schulze bei Erwärmung eines hängenden Bluttropfens beobachtete: die Entstehung von Blutplättchenthromben. Auch fanden sie in allen untersuchten Organen, auch im Gehirn und verlängerten Mark solche Plättchenthromben. In den Nieren waren immer Harncylinder, bisweilen auch Blutcylinder vorhanden. — v. Lesser[3]) wies in dem frisch den durch Verbrennung getödteten Thieren entnommenen Blute stets stechapfelförmige und runde rothe Blutkörperchen nach, daneben Zerfallsproducte derselben, zuweilen auch sogen. Schatten, „auffallend blasse Blutkörperchen“ (Ponfick)[4])

1) Wiener med. Wochenschr. 1867 und Oesterr. med. Jahrbuch. 1886.

2) Centralbl. f. allg. Pathologie u. pathol. Anatomie. Bd. VI. Nr. 1.

3) Virchow's Archiv. Bd. 80.

4) Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 46 und Tageblatt d. Naturforschervers. München 1877.

und Mikrocyten. Die Farbe des Serums war meist violett. — Silbermann[1]) sah bei Experimenten eine Formveränderung der rothen Blutkörperchen, eine Verminderung ihrer Resistenz gegen gewisse Einwirkungen, Hitze u. s. w., danach auch thrombotische Gefässverlegung der feineren Arterien und Capillaren und Stasen in Lunge, Nieren, Magen, Darm, Milz, Leber, Haut, Gehirn. — Salvioli[2]) (ein Schüler Bizzozero's) fand bei seinen zahlreichen, sehr interessanten Thierexperimenten Bildung von Blutplättchenthromben, welche als kleine Emboli die Lungencapillaren verstopften und eine venöse Stase hervorriefen. Er hält als Schüler Bizzozero's natürlich daran fest, dass die Blutplättchen nicht erst durch die Hitzeeinwirkung entständen, sondern schon im normalen Blute vorhanden seien, aber durch ihre vermehrte Klebrigkeit zu Thromben zusammenbackten. Diese Ansicht ist indes durch Loewit[3]) schon vor längerer Zeit widerlegt worden, welcher die Entstehung der Blutplättchen aus rothen Blutscheiben direct unter dem Mikroskop beobachtete. —

Pawlowski[4]) hat ebenfalls tiefgreifende Veränderungen des Blutes, besonders der rothen Blutkörperchen nach Verbrennungen gesehen. —

Welti[5]) fand Veränderungen in den Nieren seiner Versuchsthiere, namentlich in den grossen Gefässen an der Grenze zwischen Rinde und Mark: „wandständige Körnerhaufen, in welchen einige rothe und ganz wenig weisse Blutkörper eingelagert sind.“ In anderen Arterien war ein hyaliner, röthlich gefärbter Inhalt nachzuweisen; „am Rande desselben einige weisse Blutkörper und eigenthümliche weissliche, runde, wie Vacuolen aussehende Bildungen.“ Die Venen waren ebenfalls mit Blutplättchenthromben gefüllt. Das Nierenparenchym zeigte im Allgemeinen keine pathologischen Veränderungen; nur zuweilen liessen sich in den grösseren Harnkanälchen, zwischen Epithel und Membrana propria, an einigen Stellen auch innerhalb des Lumens liegend, homogene, mit Eosin gefärbte Massen von der Dicke des Epithels finden. Bei 4 Versuchen waren die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen mehr oder weniger blass gefärbt. In den pialen Gefässen waren überall theils wandständige Plättchenthromben, theils freie Plättchenhaufen zu finden; einige Male hatten

1) Virchow's Archiv. 1887. Bd. 91.

2) Ebenda. 1891. Bd. 125.

3) Beiträge zur Lehre der Blutgerinnung. Sitzungsbericht d. k. Academie der Wissensch. Bd. XC. Juliheft 1884.

4) Internat. Congress zu Rom 1894. Ref. D. med. Wochenschr. 1894. V. B. 64.

5) Ueber die Todesursachen nach Hautverbrennungen. I.-D. Zürich 1889.

die Thrombenbildungen zu pialen Blutungen geführt. In der Medulla oblongata liessen sich Plättchenthromben der Venen, hyaline Thromben der Arterien und Venen mit globulöser Stase, Blutungen und einmal Nekrose von nervösen Elementen nachweisen. Im Magen hatte er alle Stadien von Hämorrhagie bis zum eigentlichen Geschwür experimentell erzeugt, einmal auch den ursächlichen Thrombus gesehen. —

Ponfick (l. c.) traf bei seinen Verbrühungsversuchen an Hunden bereits nach wenigen Minuten schwere Veränderungen im Blute: Zerbröckelung oder Zerfliessungsvorgänge der rothen Blutkörperchen in eine Anzahl kleiner, gefärbter Partikel, welche wohl als Hämoglobin anzusprechen sind. „Am augenfälligsten wurden die Nieren afficirt, welche das frei gewordene Hämoglobin weiter befördern.“ „Dies geschieht nicht ohne schwere parenchymatöse Entzündung: gefärbte Cylinder, ausgedehnte Verstopfung von Harnkanälchen, Verfettung der Epithelien.“ „Ein anderer Theil des Hämoglobins verschwindet in der Milz und im Knochenmark; dies zeigt sich in der Vergrösserung derselben, in der Röthung und Suculenz.“ —

Genaue mikroskopische Befunde über Nierenveränderungen finden sich noch mehrfach: Aus allen von v. Lesser (l. c.) aufgeführten Sectionsprotokollen an verbrühten Kaninchen geht hervor, dass die Nieren in hochgradiger Weise in Mitleidenschaft gezogen wurden: In den gewundenen Harnkanälchen, besonders in der Grenzschicht zwischen Rinde und Mark, fanden sich reichliche, theils homogene, theils körnige Blutfarbstoffmassen. Zuweilen waren auch Farbstoffschollen, zum Theil krystallinisch in den geraden Harnkanälchen des Markes; letzteres vor Allem da, wo die Versuchsthiere die Verbrennung längere Zeit überlebt hatten. Erst bei längerer Einwirkung der Hitze oder bei intensiver Einwirkung traf er Veränderungen des Parenchyms an: Cylinder- und Vacuolenbildung. —

Fraenkel[1]) endlich ist in der Lage, an verbrannten Menschen pathologische Veränderungen der grossen Unterleibsdrüsen zu constatiren. Er fand jedesmal eigenartige Veränderungen in den Nieren, sowohl bei der frischen Untersuchung, als auch an gehärteten und gefärbten Schnittpräparaten: „Ein feinkörniges, stark lichtbrechendes Material in den gewundenen Kanälchen und Henle'schen Schleifen; Glomeruli gequollen, den Kapselraum völlig ausfüllend; das Epithel der gewundenen Kanälchen ausserordentlich trübe, die einzelnen Zellen in ihren Contouren verwaschen, vielfach von der Innenwand abgelöst

1) Ueber anatomische Befunde bei acuten Todesfällen nach ausgedehnten Hautverbrennungen. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 2.

oder so gebläht, dass das Lumen der Harnkanälchen gänzlich verlegt war; ein Kern meist nicht sichtbar, das Protoplasma in eine körnige, detritusähnliche Masse umgewandelt. „Als drittes bemerkenswerthes Moment fiel die Anwesenheit zahlreicher, die geraden Kanälchen verstopfenden Hämoglobincylinder auf." „In den gehärteten und mit Bismarckbraun oder Alauncarmin gefärbten Schnittpräparaten wurde mehr oder weniger ein völliger Kernschwund constatirt und weiterhin, dass jenes körnige Material mit kernfärbenden Mitteln stark tingirt wurde und dabei sein starkes Lichtbrechungsvermögen behielt." Dies der Befund bei Fraenkel's erstem Fall, welchen ich der Wichtigkeit wegen so ausführlich wiedergegeben habe. Die beiden anderen Fälle boten ähnliche Befunde. Nun untersuchte Fraenkel auch die Leber und Milz und fand in letzterer eine grosse Anzahl Pulpazellen mit Hämoglobintropfen strotzend gefüllt, zum Theil geplatzt und dann den Inhalt in die Umgebung entleerend; in den Leberzellen vielfach Kernschwund, degenerative Veränderung des Protoplasmas und Anhäufung von goldgelben Massen, welche den hier und da noch erhaltenen Kern mehr oder weniger verdecken." —

Ich selbst habe ganz ähnliche Ergebnisse bei Untersuchung zweier Verbrennungsnieren gehabt, welche im Anschluss an die Mittheilung der einzelnen Fälle aufgeführt sind. — Soweit die pathologisch-anatomischen Befunde, deren Deutung und Verwerthung für die Erklärung des Todes nach ausgedehnten Hautverbrennungen nunmehr folgen soll.

Wenn man von „Tod nach Verbrennung" spricht, so muss man sich gewärtig sein, dass man darunter ganz Verschiedenes verstehen kann. Einmal kann der Tod während oder unmittelbar nach der Verbrennung eintreten, so dass letztere als die eigentliche directe Veranlassung angesehen werden muss. Dann aber tritt der Tod auch oft noch im Stadium der entzündlichen Reaction, der Eiterung, der Erschöpfung und dergleichen ein, also erst indirect an secundär auftretenden Folgeerscheinungen, welche im Laufe der Behandlung schwerer Verbrennungen dieselbe in mannigfacher Art compliciren können. Hierher gehören auch die namentlich bei Kindern häufiger beobachteten, im Anschluss an Verbrennungen auftretenden Lungenentzündungen[1]), die Darmblutung bei Duodenalgeschwüren, Arrosionsblutung u. s. w. Alle diese zuletzt genannten, im späteren Verlaufe eintretenden Todesfälle finden leicht ihre Erklärungen als Folgen auch anderweit vorkommender Organveränderungen und Erkrankungen.

1) Jouliard, Du pronostic des brûlures chez les enfants. Revue mens. des maladies de l'enfance. 1887.

Unaufgeklärt und deshalb eben Gegenstand so vieler Hypothesen und Controversen sind die Todesursachen unmittelbar nach schweren, ausgedehnten Hautverbrennungen. Es wird daher von Interesse sein, die einzelnen Theorien kurz zu beleuchten, wobei ich der Vollständigkeit halber auch die bereits in Sonnenburg's Monographie aufgeführten Arbeiten wiederholen muss.

Im Allgemeinen lassen sich 3 Gruppen von Theorien bilden, nach denen der Tod erklärt wird: Die ersten suchen die Todesursache nach ausgedehnten Verbrennungen in Störungen und Veränderungen der Circulationsorgane und deren Folgen; die anderen nehmen als solche eine Intoxication an; die dritten endlich lassen den Tod durch Shok oder sonstige Einwirkungen auf das Centralnervensystem eintreten.

Die Ansicht Follin's[1]), dass der Tod nach Verbrennung durch eine allgemeine Congestion nach den inneren Organen durch Herausdrängen des Blutes aus den Hautgefässen eintritt, hat wenig Anhänger gefunden und ist von Sonnenburg widerlegt worden. Auch Bardeleben[2]) spricht „von Erscheinungen des allgemeinen Nervenaffectes und der Congestion zu inneren Theilen.“ — Baraduc[3]) führt den Tod auf den reichlichen und plötzlichen Verlust von Blutserum zurück, also auf eine Eindickung des Blutes, und stützt diese Ansicht auf 2 Obductionen. Diese Hypothese hat neuerdings durch Tappeiner[4]) Unterstützung gefunden, der den Wassergehalt des Blutes von 4 Verbrannten bedeutend herabgesetzt fand, noch mehr, als C. Schmidt ihn bei 7 Cholerakranken feststellen konnte. Gleichzeitig mit dem Verlust an Wasser liess sich „eine Vermehrung des Hämoglobingehaltes und der Blutkörperchen auf Nahe das Doppelte“ constatiren. Ich gebe der Uebersicht halber die von Tappeiner selbst aufgestellte Tabelle:

Fall	Wassergehalt in 100 Gewichtstheilen.	Hämoglobingehalt in 100 Volumtheilen.	Zahl der Blutkörperchen (Millionen im Cubik-Millimeter).
1.	70,17	19,93	8,96
2.	71,61	18,05	7,81
3.	71,69	17,21	8,40
4.	70,28	19,70	nicht bestimmt.

1) Traité de pathologie externe. I.

2) Lehrbuch der Chirurgie. 1860. S. 461 ff.

3) Des causes de la mort à la suite de brûlures superficielles. Paris 1862.

4) Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1881. Nr. 21 u. 22.

„Dem gegenüber beträgt beim normalen weiblichen Individuum der Wassergehalt des Blutes 82,46, beim normalen männlichen 78,87.“ Dieses Ergebniss wurde an Thierversuchen bestätigt. Auffallend ist dabei, dass der Wassergehalt der Muskeln und anderen Gewebe nicht herabgesetzt wird, wie bei der Cholera. Tappeiner führt diese Erscheinung auf das Sinken des Blutdruckes zurück. Damit findet Sonnenburg's Einwurf gegen die Theorie Baraduc's, dass „schwerlich eine Eindickung des Gesammtblutes aus der Hitzeeinwirkung resultire“, Bestätigung. Ein Vergleich mit Choleratod trifft nicht zu, da der letztere kaum nur durch eine Eindickung des Blutes veranlasst wird, als vielmehr durch Intoxication mit Choleragift (Herzlähmung). Auch ist der Tod dadurch noch nicht erklärt, da der Beweis schuldig ist, bis zu welchem Grade ein Mensch Wasserverlust und Bluteindickung vertragen kann, ganz abgesehen davon, dass der Obductionsbefund nach Verbrennungen nicht immer einem solchen Bilde der Bluteindickung entspricht. Wir finden im Gegentheil wiederholt ein auffallendes Flüssigbleiben des Blutes erwähnt. Endlich ist auch die nach Tappeiner entstehende Hämoglobinämie nicht als Todesursache anzusprechen, da man häufig ähnliche Erscheinungen oder noch schwerere Formen derselben ohne tödtlichen Ausgang bei gewissen Vergiftungen (Morcheln, chlorsaures Kali, Naphtol), bei Malaria, Syphilis, Typhus [1]), nach Transfusionen [2]) fremden Blutes und bei Schwarzwasserfieber [3]) beobachten kann. —

Verständlicher, weil vielfach mechanisch erklärbar, sind diejenigen Hypothesen, welche sich auf die Beobachtungen stützen, welche zuerst M. Schulze und nach ihm Klebs [4]) am lebenden Blute gemacht haben.

So ganz einfach, wie König in seinem Lehrbuch meint, ist die Sache freilich auch nicht. Er stützt sich auf folgenden Versuch, über welchen Klebs auf der Naturforscherversammlung zu München im Jahre 1877 berichtet hat: Taucht man das Ohr eines Kaninchens in kochendes Wasser, so stirbt das Ohr infolge der Verbrühung ab, ohne den Allgemeinzustand des Thieres wesentlich zu schädigen. Geschieht dagegen die Erwärmung des Wassers langsam, „so werden die Thiere bei einer Temperatur von 60° C. unruhig, die Athmung und der Herzschlag beschleunigen sich, zwischen 60 und 70° brechen heftige Krämpfe aus, zuweilen unter Blutung aus der Nase. Meist gehen die Thiere

1) Strümpell, Lehrbuch d. spec. Pathol. u. Therapie. Bd. II. S. 2.
2) Ponfick, Landois.
3) Plehn, Deutsche med. Wochenschrift. 1895. Nr. 25 ff.
4) Tageblatt der Naturforscherversammlung. München 1877.

sofort zu Grunde.“ Dabei werden Blut- und fettbesetzte Harncylinder durch die Nieren entleert. Klebs fand nun eine Capillarthrombose der Hirnrinde und leitet aus diesem Befunde die Krämpfe und den Tod her.

Sein Schüler Welti[1]) hat diese Versuche im Jahre 1889 wiederholt und ist im Wesentlichen zu ganz ähnlichen Resultaten gelangt. Auch er sah die Blutveränderungen, welche oben erwähnt und ausführlich wiedergegeben sind (Ponfick, Fränkel, Wertheim, Markusfeld und Steinhaus, Silbermann, v. Lesser). Vor Allem konnte er direct die Entstehung der Blutplättchen aus rothen Blutkörperchen beobachten und Thrombenbildungen in Gehirn, Nieren und Magen nachweisen.

König sagt nun einfach: Das Experiment von Klebs beweist, „dass das Blut beim Durchströmen des erhitzten Ohres sich qualitativ so verändert, dass es seine Function als Vermittler der Respiration nicht mehr erfüllen kann.“ Dabei braucht man in dem Blut, den Nieren oder dem Urin verbrannter Menschen durchaus nicht immer Veränderungen nachweisen zu können, es tritt nicht einmal Eiweiss auf. Man könnte die Richtigkeit dieser Schlussfolgerung anerkennen, wenn das klinische Bild eines Verbrannten immer den Voraussetzungen entspräche. Allein die Kranken bieten eben nicht immer das Bild eines Sauerstoffhungers, sie ersticken nicht. Eher lassen sich die Respirationserscheinungen durch Reizung oder Lähmung vom Gehirn aus erklären. Auch müssten diese Respirationsstörungen dann doch stets sofort nach der Verletzung in die Erscheinung treten, was nicht der Fall ist. Man beobachtet im Gegentheil häufig Anfangs ein verhältnissmässig gutes Allgemeinbefinden, das sich erst nach mehreren Stunden oder am nächsten Tage derart verschlechtert, dass die Patienten zu Grunde gehen. Auch Welti giebt keine genügende Erklärung, wie denn durch die zahlreichen von ihm beobachteten Thrombosen gewisse, lebenswichtige Organe derart geschädigt werden, dass der Tod eintritt. Es handelt sich doch offenbar um einen zunehmenden Process, entsprechend der Steigerung der schweren Symptome. Eine während der Verbrennung aber unmittelbar gebildete Thrombosirung von Gefässen des Gehirnes und der Medulla oblongata oder eine Embolie von kleinen Thromben, welche in dem verbrannten Hautbezirk entstehen, in jene Gebiete müsste doch sofort den Tod oder wenigstens höchst bedrohliche Erscheinungen hervorrufen. Es führt eben, wie so oft, das Experiment am

1) I.-D. Zürich 1889.

Thiere zu anderen Erscheinungen, als man sie am Krankenbett beobachtet. Die Entstehung der Geschwüre im Magen und Darm finden wohl ihre Erklärung durch die Thrombose der Capillaren und Nekrose der Gewebe, die Anurie aber nicht, da durchaus nicht von allen Autoren Thrombosen in den Nieren gefunden wurden, und unser eigener Befund in dieser Richtung negativ ist.

Silbermann[1]) folgert aus der Verlegung der Lungencapillaren ein bedeutendes Hinderniss für die Entleerung des rechten Herzens, eine venöse Stauung und eine beträchtliche, arterielle Anämie. Infolge der Stauung treten dann die Blutungen und parenchymatösen Veränderungen in Nieren, Lunge, Magen, Darm und Milz auf. Ferner erklärt er damit auch die Dyspnoe, Cyanose und das Coma, die Kleinheit des Pulses, eklamptische Zustände, Anurie und Herabsetzung der Hauttemperatur als Folge der arteriellen Anämie. Silbermann scheint mir von allen denen, welche ihre Ansichten auf pathologisch-anatomische Befunde stützen, die Wirkung der auch von Anderen beobachteten und beschriebenen Thrombenbildung am genauesten präcisirt zu haben. Wenigstens wird ganz sicher eine Reihe von Symptomen dadurch hinreichend erklärt, namentlich diejenigen, welche eben erst nach und nach eintreten. Ich muss gestehen, dass seine Ansicht von der Ursache des raschen Todes auch viel Bestechendes für sich hat, zumal da sie sowohl in vielen pathologischen Befunden beim Experiment und beim verbrannten Menschen, wie sie alle eben angeführten Autoren beschrieben haben, als auch in manchen klinischen Erscheinungen Stützpunkte findet. Allein es spricht doch auch mancherlei gegen diese einfach erscheinende, gewissermaassen mechanische Erklärung der schweren Erscheinungen und des unmittelbaren Todes nach Verbrennungen. Es liegen nur wenige Sectionsbefunde vor, bei denen mikroskopisch Verstopfung der Lungencapillaren durch kleine Emboli gefunden wurde. Nach unseren Erfahrungen wird zwar oft eine auffallend starke Blutfüllung der Lunge beobachtet, nicht aber das Bild einer multiplen Infarctbildung oder einer festen pneumonischen Lunge, welches doch wohl durch Verstopfung zahlreicher Lungencapillaren dargestellt werden würde.

v. Lesser[2]), der sich besonders gegen die von Sonnenburg aufgestellte Hypothese wendet, sieht das Hauptsymptom bei schweren Verbrennungen in der hochgradigen Dyspnoe, die bald in eine definitive Lähmung der Respirations- und Gefässcentren übergeht mit oder ohne vorherige Erregung desselben. „Diese Dyspnoe sei bedingt

1) Virchow's Archiv. 1887. Bd. 91.

2) Ebenda. 1880. Bd. 79 u. 81.

durch Ausschaltung einer mehr oder minder grossen Zahl von rothen Blutscheiben aus dem Respirationsgeschäft." „Bei minder intensiver Wirkung kommen die anderen, im weiteren Verlaufe beobachteten Erscheinungen: Blutungen, Anästhesie, Apathie, Nierenaffectionen auf Rechnung der Circulationsstörungen, die unter dem Einfluss der zerstörten und der sonst veränderten und im Blute kreisenden Blutscheiben entstehen." Die Wirkung der Verbrennung hängt vor Allem ab von der Dauer der Einwirkung der verbrennenden Stoffe, wofür der oben angeführte Versuch Klebs' am Kaninchen spricht. Der Tod ähnelt dem bei Kohlenoxydvergiftung; bei dieser verlieren jeweils die rothen Blutkörperchen in der Lunge die Fähigkeit, Sauerstoff aufzunehmen, bei jener in der Haut; je länger das schädigende Agens einwirkt, um so mehr Blutscheiben werden zerstört oder geschädigt. Claude-Bernard nennt diesen Vorgang „eine Verblutung durch eine Reihe aufeinanderfolgender Aderlässe."

Gegen diese Anschauung v. Lesser's lässt sich dasselbe sagen, was ich eben bei Besprechung der Ansichten König's, Klebs', Welti's ausgeführt habe. Hoppe-Seyler[1]) hat ferner gegen diese Theorie folgende Einwendung gemacht: v. Lesser habe gar keine Bestimmung gemacht, wie viele functionirende Blutkörperchen noch vorhanden seien, und daher absolut keinen Beweis für seine Theorie erbracht. — Auch spricht dagegen die Erwägung, dass zuweilen ausgedehnte Verbrennungen, welche aber nur geringe Grade derselben zeigen, ebenfalls zum Tode führen; und andererseits können Leute mit weniger ausgedehnten Verbrennungen höherer Grade, bei denen die schädigende Hitze lange Zeit eingewirkt hat, also eine grosse Menge circulirendes Blut die betroffenen Hautpartien durchströmt hat, am Leben bleiben.

Ausserdem ist der Schluss aus der Dauer der schädigenden Hitzeeinwirkung nicht richtig. Sieht man sich die Ursachen einer Verbrennung an, so muss man zugeben, dass die Hitze meist nur ganz kurze Zeit auf die Haut einwirken kann, da im Allgemeinen jeder Mensch bestrebt ist, sich der Hitzeeinwirkung sobald als möglich zu entziehen. —

Diejenige Erklärung des raschen Todes nach ausgedehnten Verbrennungen, welche sich an das zumeist ins Auge springende Symptom, nämlich die verbrannte Hautfläche hält, hat zunächst sehr viel für sich, erscheint sehr einfach und wird von Laien stets als selbstverständlich allein richtig angenommen. Man sieht die mehr oder

---

1) Sonnenburg, „Die Todesursachen nach Verbrennungen", Erwiderung an Herrn v. Lesser. Virchow's Archiv. 1880. Bd. 80. S. 381 ff.

weniger ausgedehnte Zerstörung der Haut, man weiss, dass die Haut normaler Weise wichtige Functionen im Stoffwechsel des Körpers zu versehen, vor Allem gewisse Stoffwechselproducte durch den Schweiss und die Perspiration aus dem Körper zu entfernen hat, und folgert nun, dass die Verhinderung und Aufhebung dieser Functionen unbedingt schlimme Folgen für den Organismus haben muss. So sind denn verschiedene Hypothesen aufgestellt worden, welche sich auf die Aufhebung der Hautfunctionen und die dadurch bedingte Zurückhaltung schädlicher Stoffe stützen. Man kann diese Theorien die Intoxicationstheorien nennen oder die Wirkung als eine Autointoxication bezeichnen. Gewisse Erscheinungen und Beobachtungen am Krankenbett und an der Leiche sprechen ja auch scheinbar für solche Ansichten. Aehneln doch manche Symptome denen bei einer Vergiftung.

Die Ansicht, dass durch die Verbrennung ausgedehnter Hautpartien nur die Perspiration aufgehoben sei und dadurch der Körper mit Kohlensäure überladen würde, ist schon von Passavant und Kühne[1]) widerlegt worden; die Kohlensäuremenge, welche durch die Hautthätigkeit zur Ausathmung kommt, ist eine viel zu geringe, als dass die Lunge vicariirend dieselbe nicht noch mit übernehmen könnte. Auch haben Laskewitsch[2]), Senator[3]) und Andere bewiesen, dass die sogenannte Perspiratio insensibilis ohne Schädigung des Organismus experimentell aufgehoben werden kann. Endlich ist durch Nichts bewiesen, dass die Thätigkeit der verbrannten Haut völlig aufgehoben sei. Es ist eher das Gegentheil anzunehmen; werden doch durch die ihrer Epidermis beraubte hyperämische Cutis reichlich medicamentöse Stoffe, z. B. Jodoform, resorbirt. Auch kann man wohl mit Recht annehmen, dass der unversehrt gebliebene Theil der Haut im Stande ist, seine Function zu steigern und so diejenige der ausgeschalteten Hautpartien mit zu übernehmen, z. B. durch vermehrte Schweisssecretion.

Andere suchen die Schädlichkeit ausgedehnter Verbrennung in der Anhäufung gewisser Stoffe im Blute, die sonst durch die Haut ausgeschieden zu werden pflegen. So nahm Billroth[2]) an, dass wahrscheinlich kohlensaures Ammoniak im Blute zurückgehalten werde. Diese Annahme fand Unterstützung in den Experimenten Edenbuizen's[3]), der nach Ueberfirnissung der Thiere Temperaturherabsetzung, Ekchymosen, Hyperämien fand, ganz analog den gelegentlichen Befunden bei verbrannten Menschen.

1) Sonnenburg, Deutsche Chirurgie. 14. Lieferung. S. 26 u. 27.

2) Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. VI.

3) Zeitschrift f. rat. Medicin. 3. Reihe. XVII. 1863.

Auch Nussbaum[1]) und Kaposi[2]) sind Verfechter der Ansicht, dass gewisse Stoffe im Blute zurückgehalten werden, welche zu so schweren Vergiftungserscheinungen führen. Nur fehlt nach dem Ausspruche Kaposi's noch „die Kenntniss des Stoffes und der Beweis der supponirten giftigen Substanz", so dass er schliesslich doch noch immer den Nervenshok für die eigentliche Ursache des raschen Todes erklärt.

Catiano[3]) sucht die Bildung der Blausäure als eines Nitrils von Ameisensäure aus Ammoniak zu beweisen und sieht darin die Vergiftung welche zum Tode führt: also einen Erstickungstod durch Lähmung des Respirationscentrums.

Winkelmann[4]) hat jüngst in Erlangen bei Professor Rosenthal zahlreiche Versuche theils an überfirnissten oder traumaticinirten, theils an verbrühten Kaninchen gemacht und kommt in der ersten Versuchungsreihe zu dem Schlusse, dass die im Körper zurückgehaltenen, von Follin sogenannten Diadermane — vielleicht die bisher noch nicht definirten Riechstoffe, welche Du Bois-Reymond als Anthropotoxine bezeichnet — höchst nachtheilig sind, Gefässerweiterung und Temperaturerniedrigung herbeiführen, in grösseren Mengen erregend und die Temperatur steigernd wirken. Die Erscheinungen bei seinen Verbrühungsversuchen entsprechen aber nicht diesem Bilde. Ammoniak konnte er nicht nachweisen, steht also in schroffem Gegensatz zu Billroth und Edenbuizen. —

Ponfick[5]) äussert sich am Schluss seiner oben ausführlich mitgetheilten Befunde wie folgt: Ein gewisser Theil der acut tödtlich verlaufenden Fälle oder ein gewisser Theil der schweren Symptome bei Genesenden ist durch den ausgedehnten raschen Zerfall rother Blutkörperchen zu erklären. „Ob es sich dabei um einen Zustand acuter urämischer Intoxication handelt, lasse ich vorläufig noch unentschieden."

von Lesser[6]) erklärt das Auftreten von Hämoglobinurie für „ein konstantes Vorkommniss nach jeder Hautverbrühung, sofern die Nierenfunction die Ausscheidung des bei jeder in- und extensiven Hautverbrühung im Blute frei werdenden Hämoglobins gestattet." Er hält die Hämoglobinurie aber nicht für die Ursache des raschen Todes nach Verbrennungen.

---

1) Leitfaden der Antiseptik. 1888.
2) Hautkrankheiten. 1893.
3) Virch. Archiv. Bd. 87. 1882.
4) „Ursachen des Verbrennungstodes". I.-D. Erlangen 1893.
5) Tageblatt der Naturforschervers. München 1877.
6) Virch. Archiv. Bd. 79. 1880.

Fraenkel[1]) kommt zu folgenden Schlussfolgerungen nach Mittheilung seiner Befunde an den Nieren etc. (s. ob): „Wir sind berechtigt zu sagen, dass bei einer bestimmten Zahl von acut nach ausgedehnten Verbrennungen der Körperoberfläche Verstorbenen schwere Alterationen der grossen drüsigen Unterleibsorgane, speciell derjenigen, welche man, wie Leber und Nieren als Entgiftungsorgane des Körpers aufzufassen geneigt ist, gesetzt werden von einer In- und Extensität, welche den Weiterbestand des Lebens zu gefährden sehr wohl geeignet erscheinen. Es dürfte dabei auf die Combination von degenerativen Zuständen des secernirenden Epithels mit Verstopfung der abführenden Harnkanälchen mit Hämoglobinmassen ein besonderer Werth zu legen sein." Welche Substanzen es nun sind, die den Organismus so schädigen können, lässt er unentschieden.

Lustgarten[2]) hat in einem Vortrage in der dermatologischen Gesellschaft zu New-York eine ganz neue Theorie entwickelt. Er beschuldigt als Urheber der schweren Symptome, welche dem Tode nach Verbrennungen vorausgehen oder ihn begleiten, gewisse Toxine, welche überall da entstehen, wo organische Körper in Fäulniss übergehen, und welche in die Gruppe der Trimethylamine eingereiht werden können. Die Bedingungen zu dieser Fäulniss seien bei Verbrennungen zweiten Grades und solchen mit Coagulationsnekrose gegeben: leblose, nekrotische Massen und Fäulnissbacterien von der Haut. Die Wirkung ist gleich der des Muscarins, und Lustgarten führt auf sie das Auftreten von Erbrechen (Reizung des Nervus vagus und speciell des Plexus gastricus), Delirien und Verengerung der Pupillen zurück. Wahrscheinlich handle es sich nicht um das Muscarin allein, sondern noch um andere toxische Substanzen unbekannter Art. Er stützt seine Theorie auf den Erfolg, welchen er bei einem schwer Verbrannten mit bedrohlichen Symptomen durch eine Atropineinspritzung (5 Milligramm) erzielt hat. Ich kann Lustgarten nicht Recht geben. Einmal ist oft die Zeit von der Verletzung bis zum Tode viel zu kurz, als dass es zur Bildung solcher Toxine kommen könnte. Und dann fehlen eigentlich meist sämmtliche Zeichen einer Fäulniss bei den unmittelbar oder bald nach der Verbrennung Verstorbenen. Man ist doch gezwungen, andere Erklärungen für das Auftreten des Erbrechens etc. zu suchen. Ich halte nach meinen Erfahrungen am Krankenbett auch das Erbrechen für ein sehr ungünstiges Symptom und führe es, ebenso wie das Auftreten von De-

1) D. med. Wochenschr. 1889. Nr. 2.

2) Wiener klin. Wochenschr. 1891. (Vortrag in d. dermatolog. Gesellschaft zu New-York.)

lirien, Pupillenverengerung, Benommensein u. s. w. auf eine Reizung der betreffenden Zentren im Gehirn zurück, mag dieselbe nun durch eine einfache venöse Hyperämie, wie man sie fast immer post mortem in den pialen Gefässen findet, oder durch Capillarthrombosen im Gehirn oder durch Sauerstoffmangel hervorgerufen werden.

Eine sehr interessante Arbeit, welche wiederum den raschen Tod nach Verbrennungen auf neue, bisher noch nicht berücksichtigte Ursachen zurückführt und zu experimentellen Resultaten kommt, die eine Nachprüfung an geeignetem Material, welches mir zur Zeit nicht zu Gebote steht[1]), ist die von Wladislaw Reiss[2]) aus dem pathologisch-chemischen Laboratorium des Dr. E. Freund an der K. K. Krankenanstalt „Rudolf-Stiftung" zu Wien: In Erwägung, dass bei Verbrennung von organischen Substanzen Gase entstehen, welche gewisse toxische Eigenschaften besitzen, stellt Reiss die Frage auf, ob nicht etwa manche der nach Verbrennung beobachteten Erscheinungen auf solche giftigen Substanzen zurückzuführen seien, welche von der verbrannten Haut oder der Lunge in verhältnissmässig beträchtlicher Quantität resorbirt werden. Zur Beantwortung dieser Frage hat er nun mit dem Urin Verbrannter Injectionen bei Mäusen und Meerschweinchen gemacht: Es zeigte sich, dass schon wenige Stunden nach Einverleibung von 1 Ccm. Verbrennungsharn ein soporöser Zustand eintrat, der bald in einen comatösen überging und unter clonischen Krämpfen der gesammten Musculatur zum Tode führte, während die Injection physiologischen Harnes keine pathologischen Erscheinungen hervorrief. „Es hat also der von Verbrannten herrührende Harn ohne Zweifel giftige Eigenschaften." Dass dieselben von stickstoffhaltigen Körpern herrühren, beweist Reiss durch ein anderes Experiment, durch Erhitzung von 5 Gr. Serumalbuminlösung: eine Injection mit dieser Lösung rief ganz ähnliche Erscheinungen bei Mäusen und Meerschweinchen hervor, als eine solche mit Verbrennungsharn. — Bei Untersuchung des Harnes von 5 Verbrannten fiel ein deutlicher Geruch nach Pyridin auf. In der That liessen sich mittels eines ziemlich complicirten chemischen Verfahrens qualitativ Körper nachweisen, welche der Gruppe der Pyridinbasen angehören. Zur quantitativen Untersuchung waren die Harnmengen stets zu gering.

Injectionen von Lösungen der gewonnenen Körper ergaben die-

1) Während meiner Thätigkeit im Moabiter Krankenhaus war mir die Arbeit leider noch nicht bekannt.

2) Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. 1893. Ergänzungsheft 1. S. 141. „Beitrag zur Pathogenese der Verbrennung."

selben toxischen Wirkungen bei Mäusen, wie von dem Harne selbst. Die mit Pyridin und dessen homologen Verbindungen angestellten Versuche hatten auch stets dieselben Resultate: hochgradige Anurie, Erbrechen und Somnolenz, die gegen das Ende in Coma überging. An den Injectionsstellen trat Nekrose der Haut auf. „Die Vergiftung mit Pyridinbasen weist also genau alle jenen Erscheinungen auf, welche bei Verbrennungen, insbesondere bei solchen mit letalem Ausgange beobachtet werden." Solche Pyridinverbindungen entstehen einmal bei hohen Temperaturen (über 100°), aber „auch auf synthetischem Wege, wenn man Aldehyde oder Ketone der Fettgruppe der Wirkung von Ammoniak oder solches ausscheidenden Körpern, wie auch der primären Fettbasen, aussetzt, und zwar schon bei gewöhnlicher oder etwas erhöhter Temperatur." Diese Bedingungen sind ohne Zweifel bei jeder Verbrennung oder Verbrühung gegeben. Besonders interessant ist es, dass die toxischen Eigenschaften des Harnes zunahmen, wenn der Zustand des Kranken sich besserte, das heisst also, wenn der Harn im Stande war, dieselben aus dem Körper herauszuschaffen. Therapeutisch zieht Reiss die Schlussfolgerung, dass zur Befreiung des Organismus von den Giften eine Venaesection mit Infusion einer Chlornatriumlösung angezeigt sei.

Es ist somit zu den oben bereits mitgetheilten, auf Intoxication fussenden Erklärungen der schweren Symptome und des Todes nach Verbrennung eine neue Theorie hinzugekommen, welche in der That die ganze Frage von einem neuen Standpunkt beleuchtet und durch eine Reihe sehr interessanter Experimente geeignet ist, manches Licht in die bisher dunklen klinischen Erscheinungen zu bringen. Gleichwohl bedarf es meiner Meinung noch wiederholter Nachprüfung der Versuche und einer grösseren Menge Beobachtungen, ehe wir in der Lage sind, diese Erklärung für alle Fälle des raschen Todes nach ausgedehnten Verbrennungen anzunehmen. — Wohl sind manche der bisher angeführten Arbeiten, sowohl der experimentellen, wie derjenigen, welche sich auf Mittheilung klinischer Erfahrungen und pathologischer Befunde beschränken, im Stande, eine ganze Reihe einzelner Erscheinungen oder auch einen Symptomencomplex zu erklären. In erster Linie stehen hier wohl die Anhänger der Intoxicationstheorien. Es ist auch nach unseren klinischen Erfahrungen nicht zu leugnen, dass das Bild einer schweren Verbrennung vielfach dem einer Vergiftung gleicht oder nahe steht, so dass der Schluss berechtigt erscheint, es handle sich auch bei einer schweren Verbrennung um eine Wirkung von Giften, welche durch die Verletzung direct oder durch Störungen der Harnsecretion im Körper oder auf seiner

Oberfläche entstehen. Welcher Art diese Gifte sind, wissen wir trotz aller jener Arbeiten noch nicht, und es ist schwer, wenn nicht unmöglich zu sagen, diese oder jene Ansicht ist die richtige. Ich selbst neige der Ansicht Fraenkel's zu, der eine durch Verstopfung der Harnkanälchen mit Hämoglobinmassen bedingte Harnverhaltung, also gewissermaassen eine Urämie oder Hämoglobinämie beschuldigt, und zwar bin ich dazu veranlasst durch ganz ähnliche Befunde, welche ich an zwei Nieren Verbrannter gemacht habe. Aber auch aus den Veränderungen des Blutes, Thrombenbildung und Embolie lassen sich, wir schon oben gesagt, eine gewisse Anzahl Erscheinungen erklären, besonders solche, welche erst in späterem Verlaufe aufzutreten pflegen.

Anders verhält es sich mit der Erklärung des Todes nach Verbrennungen. Wir haben gesehen, dass sich jeder bisher aufgestellten Theorie Einwände entgegenwerfen lassen. Es bleibt noch übrig, auch die dritte Art der Erklärungen des raschen Todes zu erörtern, welche denselben durch gewisse Einwirkung auf das Nervensystem eintreten lassen.

Da müssen wir zunächst der von Hebra[1]) und Kaposi[2]) festgehaltenen Ansicht Erwähnung thun, dass nämlich in den meisten Fällen der Tod durch einen allgemeinen Nervenshok unmittelbar während oder nach der Verletzung eintreten kann. Es ist dazu nicht nöthig, dass es sich gleich um sehr ausgedehnte Verbrennung handelt.

Auch Seydel[3]) in Königsberg ist der Ansicht, dass die acutesten Fälle durch allgemeinen Shok zu Grunde gehen; später eintretende Todesfälle führt er auf directe Schädigung, Blutzerfall und seine Folgen zurück.

Dupuytren nennt diese Erscheinung „une mort par excès de douleur.“ Das war ein Name, aber keine Erklärung. Wir besitzen nun in der Arbeit Sonnenburg's[4]): „Ueber Verbrennungen und Erfrierungen“, einen Versuch, den Tod zu erklären, welcher durch höchst geistreiche, schlagende Experimente allein bis jetzt im Stande ist eine Erklärung für eine grosse Anzahl von Todesfällen abzugeben.

Für diejenigen Fälle, welche unmittelbar während der Verbrennung sterben, ist ganz sicher eine Ueberhitzung des Blutes anzu-

---

1) Veränderungen der Haut.

2) Hautkrankheiten.

3) Vortrag im Verein f. wissensch. Heilkunde zu Königsberg. Ref. in Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 39.

4) Deutsche Chirurgie. 14. Lieferung. und Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. IX. Bd. 1878.

nehmen, welche rasch durch Herzlähmung zum Tode führt. So beobachtete Sonnenburg bei Thieren nach einer einmaligen Uebergiessung mit heissem Wasser schnell eintretenden Tod bei einer Temperatur, in ano gemessen, bis über 44 ^{0} C.

Ferner wollte Sonnenburg die Wirkung der Verbrennung bei intacter Nervenleitung und nach Zerstörung, respective Unterbrechung derselben studiren. Zu diesem Zwecke wurde bei Fröschen und Kaninchen der hintere Körperabschnitt bis zur Grenze zwischen Brust- und Lendenwirbel mit siedendem Wasser übergossen oder in solches hineingetaucht. Die Unterbrechung der Nervenleitung wurde entweder durch Zerschneidung des Rückenmarkes oder der Nervi crurales und ischiadici dicht bei ihrem Austritt aus den Wirbelbögen vorgenommen.

„Infolge der Verbrühung normaler Frösche zeigte sich nun eine Herabsetzung des Tonus der Gefässe, während das Herz kräftig, aber wirkungslos pumpte.“ „Bei Unterbrechung der Nervenleitung dagegen hatte die Verbrühung keine Spur von Wirkung auf Herz und Gefässe.“ „Blieb die Nervenleitung allein erhalten, indem die Extremitäten mit Ausnahme der Nerven durch einen Faden umschnürt wurden, so zeigte sich der Tonus der Gefässe wieder herabgesetzt.“

Bei Säugethieren wurde stets ein Steigen des Blutdruckes beobachtet, dem bald ein Sinken desselben, und zwar weit unter den ersten Stand folgte. Bei jeder neuen Verbrühung wiederholte sich dieselbe Erscheinung, bis der Tod eintrat. „Nach vorangegangener Rückenmarkdurchscheidung aber blieb die Blutdruckcurve ganz unbeeinflusst. Sonnenburg erklärt diese Erscheinungen folgendermaässen: Nach der Verbrühung tritt eine Dilatation der betroffenen Gefässe ein. Durch die gleichzeitige Verengerung der Gefässe in anderen Bezirken steigt der Blutdruck. Diese Verengerung ist die Folge der reflectorischen Reizung des Rückenmarkes. Dieser Verengerung auf reflectorischem Wege folgt eine allgemeine Erweiterung, welche als eine Erschlaffung nach Ueberreizung aufzufassen ist. — Grosse Hunde, bei denen nach Rückenmarkdurchschneidung die Ausheilung der Wunde nach drei Wochen stattgefunden hatte, ertrugen intensive Verbrühungen sehr gut, starben nicht in den ersten Tagen sondern erst nach mehreren Wochen infolge der Eiterung oder blieben nach Ausheilung am Leben.

Sonnenburg schliesst aus seinen Versuchen, „dass der Tod entweder sofort durch Ueberhitzung des Blutes und nachfolgender Herzlähmung eintritt, oder dass die charakteristischen Collapserscheinungen, die ein Verbrannter darbietet, als Wirkung eines übermässigen

Reizes auf das Centralnervensystem anzusehen sind, der reflectorisch eine Herabsetzung des Tonus der Gefässe zur Folge hat."

In der That lassen sich viele Symptome, namentlich die Herabsetzung des Blutdruckes (kleiner, frequenter Puls, Kälte der Haut), die zeitweisen Reizerscheinungen des Centralnervensystems (Delirien Unruhe, Zuckungen, Athemstörungen), der tiefe Collaps und die Somnolenz auch auf diese Art erklären. Auch sprechen die Ekchymosen und Hyperämien für eine Herabsetzung des Gefässtonus. Besonders aber sind wohl alle diejenigen Todesfälle hierdurch zu erklären, welche sehr bald nach der Verletzung eintreten. Bei Verbrannten, welche noch ein bis zwei Tage, Anfangs zuweilen bei merkwürdig gutem Allgemeinbefinden leben, bei denen also die schweren bedrohlichen Erscheinungen erst gegen das Ende auftreten, muss man annehmen, dass der reflectorische Reiz länger anhält, so lange, bis gewissermaassen eine Ermüdung des Centralnervensystems und des vergeblich arbeitenden Herzens den den Tod begleitenden Collaps eintreten lässt.

Diese Theorie ist ganz besonders von v. Lesser[1]) angegriffen worden, welcher den Experimenten Sonnenburg's jede Beweiskraft abspricht, ohne selbst irgend welche positiven, stichhaltigen Gründe gegen dieselben anführen zu können. v. Lesser's eigene Ansicht von den Todesursachen nach ausgedehnten Verbrennungen haben wir oben zu widerlegen gesucht. Seine Angriffe gegen Sonnenburg sind ausserdem von diesem selbst und von Hoppe-Seyler erfolgreich abgewiesen worden.

Auch Salvioli[2]) wendet sich gegen dieselbe und erklärt die Abnahme des Blutdruckes durch die Verstopfung der Gefässe des Lungennetzes mit Blutplättchenpfröpfen.

Dagegen vertritt Thiele[3]) in seiner ausgezeichneten Arbeit über die „Verbrennungen des Mundes, Schlundes, der Speiseröhre und des Magens" die Anschauung Sonnenburg's, dass die innerhalb der ersten zwei Tage tödtlich endigenden Fälle auf die Wirkung eines übermässigen Reizes auf das gesammte Nervensystem zurückzuführen seien, der reflectorisch eine Herabsetzung des Gefässtonus zur Folge hat. Bei Verbrennungen des Schlundes freilich kann die unmittelbare Todesursache auch Erstickung sein, welche durch das oft eintretende Glottisödem oder durch Verbrennung der Kehlkopf- und Trachealschleimhaut selbst herbeigeführt wird. Thiele macht für

1) Virch. Archiv. Bd. 79 u. 81. 1880.

2) Ebenda. Bd. 125. 1891.

3) Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens. 1893. Heft 6.

die nach den ersten zwei Tagen erfolgenden Todesfälle die durch die Verbrennung bewirkten Blutveränderungen und die daraus folgenden Organveränderungen (degenerative, thrombotische, embolische und entzündliche Processe) verantwortlich. Diese Anschauung deckt sich im Wesentlichen mit der unserigen.

In einer Dissertation aus der Charité vom Jahre 1894 über Verbrennungen hält der Verfasser Seydel[1]) ebenfalls die Theorie Sonnenburg's für die wahrscheinlichste und haltbarste, weil sie gestützt ist auf eine Anzahl klar durchgeführter und frappante Resultate gebender Experimente, auf die klinische Beobachtung und den anatomischen Befund.

Auch Fraenkel[2]) sagt: „dass neben der Degeneration des Nierenparenchyms u. s. w. (s. oben) dem übermässigen Reiz auf das Nervensystem und der damit Hand in Hand gehenden reflectorischen Herabsetzung des Gefässtonus eine nicht zu unterschätzende Bedeutung für den raschen Eintritt des Todes zukommt, soll nicht in Abrede gestellt werden.“ Freilich fügt er hinzu: „aber dieses Moment würde erst in zweiter Linie in Frage kommen.“ Ich möchte das Verhältniss eher umkehren: die Herabsetzung des Gefässtonus bildet bei dem raschen Eintreten des Todes nach ausgedehnten Verbrennungen die eigentliche Todesursache, und alle eben aufgeführten pathologisch-anatomischen Veränderungen und Befunde sind nur im Stande, gewisse Erscheinungen, unter denen jener Tod einzutreten pflegt, zu erklären.

Ich glaube, hinreichend dargethan zu haben, dass keine der anderen Theorien die wirkliche Todesursache aufzuklären vermag. Einmal decken sich experimentelle Beobachtungen an Thieren durchaus nicht immer mit denjenigen, die man am Krankenbette zu machen Gelegenheit hat; und dann fehlt meist der Nachweis, dass der Tod gerade durch diese oder jene Veränderung des Blutes, resp. innerer Organe allein eintreten muss. Wir besitzen daher in der That vorläufig nur in der Theorie Sonnenburg's für den raschen Tod nach ausgedehnten Hautverbrennungen eine genügende Erklärung, welche experimentell vorzüglich und einwandfrei begründet, klinisch auf sorgfältige Beobachtung und Würdigung der Symptome gestützt ist.

Zur Illustration der angeführten Theorien und ihrer Entgegnungen soll nun die kurze Mittheilung von 8 Todesfällen nach Verbrennungen folgen, wobei wir noch eine andere Todesursache kennen lernen wer-

1) I.-D. Berlin 1894.

2) D. med. Wochenschr. 1889. Nr. 2.

den, auf welche, so viel ich weiss, im Zusammenhang mit einer Verbrennung noch niemals hingewiesen ist, und welche doch namentlich in Hinblick auf die einzuschlagende Therapie von der grössten Wichtigkeit ist.

1. Gustav M., 49 Jahre alt, Kaufmann, aufgenommen am 1. Juni 1891, in einer Fabrik von Schwefelreibflächen beschäftigt, schlief am Ofen ein und zog sich, angeblich durch Feuer, schwere Verbrennungen zu. Trotzdem kommt er zu Fuss ins Krankenhaus. Status: Linke Brust- und Rückenhälfte bis über die Mittellinie nach rechts hin reichend mit bräunlich-grauer, lederartiger Haut bedeckt, desgleichen der linke Arm bis zum Handgelenk und die linke Halsseite. Ohrzipfel ganz verkohlt. Bart, Haupthaar und Augenbrauen links versengt. Haut des Kinnes, Wange und Schädels stark geröthet, stellenweise Blasenbildung. In der Umgebung der verkohlten Haut deutliche Zonen der Blasenbildung und Röthung. Ausserdem weiter abwärts am Körper einzelne versprengte Blasen mit gerötheter Umgebung. — M. war bei Bewusstsein, vermochte aber nicht vollkommen klar über seine Verletzung Auskunft zu geben, da er im Schlafe davon überrascht war. Er klagte über heftige Schmerzen und zitterte fortwährend. Puls war klein und frequent. — Sofort nach seiner Einlieferung erhielt er 0,01 Grm. Morphium und mehrere Campher-Aether-Injectionen. Reinigung des Körpers mit Wasser und Seife. Verband mit sterilisiertem Verbandmull. Während Anlegens des Verbandes bekam M. plötzlich krampfartige Contractur der linken Körperhälfte; der Kopf wurde stark nach links gedreht, ebenfalls die Augen, das Gesicht nach links verzogen, der linke Arm zuckte krampfartig.

Respiration war schnarchend und durch krampfartige Contractionen der Athemmuskeln unterbrochen. Das Gesicht wurde blauroth. Erst allmählich liess der Krampf nach. Im Laufe des Tages wurde der Puls kleiner und sehr frequent. M. trank viel Spirit. frumenti und Wein mit Wasser und Milch. — In der Nacht tiefer Collaps. 5 Uhr Morgens Exitus letalis, 18 Stunden nach der Einlieferung. Section verweigert.

Der mittels Katheter entnommene spärliche Urin, 100 Ccm., war trübe, dunkelbraun; starkes braunes Sediment. Heller'sche Probe positiv. — Die Kleider und die Haut des Verbrannten strömten einen intensiven Geruch nach schwefliger Säure aus; es wäre möglich, dass sich Schwefel in der Umgebung des Patienten entzündete, und dass neben der Feuerwirkung noch diejenige der gebildeten schwefligen Säure sich geltend machte.

Auffallend ist hier die Einseitigkeit der Krämpfe, sie lässt auf einen peripheren Ursprung derselben schliessen. Die auftretende Asphyxie ist aber jedenfalls auf eine Reizung des Athemcentrums zurückzuführen. Wäre sie durch Verstopfung der Lungencapillaren bedingt gewesen, so wäre sie nicht so schnell zurückgegangen, sondern eher bis zum Tode gesteigert. — Die trotz reichlicher Flüssigkeitszufuhr bestehende Anurie und der Hämoglobingehalt des Urins lassen auf eine schwere Schädigung des Nierenparenchyms schliessen.

2. Margarethe M., 4 Jahre alt, aufgenommen am 7. Mai 1892, spielte in Abwesenheit der Eltern mit Zündhölzern. Hierbei fingen die Kleider Feuer, so dass das hilflose Kind in entsetzlicher Weise verbrannte.

Status: Verbrennung 1. und 2. Grades der ganzen Brust bis zur hinteren Axillarlinie und nach oben bis zu den Schlüsselbeinen, des Gesichtes, des Halses und beider Oberarme; einzelne grosse Brandblasen an beiden Oberschenkeln. Verbrennung dritten Grades des ganzen Bauches vom Nabel bis zur Symphyse. Benommenheit, häufiges Erbrechen.

Therapie: Abtragung der noch stehenden Brandblasen mit der Scheere, Reinigung, Jodoformgazeverband. Suspension beider Beine (Autotransfusion.)

Im Urin kein Blut. Tod nach 10 Stunden. Section verweigert.

3. Das 18 jährige Dienstmädchen Meta D., gerieth am 11. Januar 1894 dadurch in Brand, dass aus dem Küchenherd plötzlich herausschlagende Flammen die Kleider erfassten und entflammten. Da Niemand in der Küche anwesend war, lief die Patientin mit brennenden Kleidern auf den Corridor, woselbst die Flammen durch einige Eimer Wasser gelöscht wurden. Ein hinzugezogener Arzt gab sofort 0,01 Grm. Morphium, legte einen Nothverband an und schickte sie ins Krankenhaus. Die Kleider sind zu Zunder verbrannt.

Status: Das Mädchen war bei vollem Bewusstsein, wenig collabiert. Puls etwas verlangsamt, Athmung regelmässig, nicht beschleunigt, Lippen cyanotisch. Wenig Schmerzen.

Nach Abnahme des Nothverbandes im Bade zeigte sich, dass beide Arme an der Beugeseite verbrannt waren, und zwar grösstentheils mit Escharabildung. An den Händen nur wenige, nicht eröffnete Blasen. Der ganze übrige Körper wies Verbrennungen zweiten und dritten Grades auf, so dass nur die Füsse und der unterste Theil der Unterschenkel intact waren. Nacken, Hals, Mund und Nase Verbrennungen ersten und zweiten Grades. Die Therapie beschränkte sich bei dieser enormen Ausdehnung der Verbrennung auf die Reinigung der wenigen unversehrten Körpertheile und. die mit Blasen bedeckten Stellen. — Dann wurde der ganze Körper mit einer dünnen Schicht Jodoformgaze bedeckt und in Holzwollekissen eingewickelt. Ausserdem erhielt die Patientin Wein, Kaffee, Wärmflaschen.

Am Abend desselben Tages trat Erbrechen ein, das Gesicht wurde blass, die Nase kühl, Temperatur 37,0°. — Der mittels Katheter entleerte Urin betrug nur 140 Ccm. von saurer Reaction und einem spezifischen Gewicht von 1023. Seine Farbe war dunkelrothbraun. Nach längerem Stehen setzten sich geringe Mengen amorpher Harnsäure ab. Eiweiss in mittlerer Menge. Blutprobe (Guajak-Terpentin) fiel positiv aus. Mikroskopisch keine Blutkörperchen oder Schatten.

Die Nacht verlief sehr unruhig; Pat. hatte sich den Verband zum grossen Theile losgeworfen. Das Erbrechen hörte am 2. Tage auf. Die Athmung blieb ruhig, nicht beschleunigt; ab und zu Lufthunger. Die Kranke nahm Wein, Bouillon mit Ei, Zwieback zu sich. — Der am 12. Januar mit Katheter gewonnene Urin — 59 Ccm. — war sauer, dunkel, hatte reichliches schwarzbraunes Sediment (amorphe Harnsäure) und enthielt reichlich Eiweiss. Blutfarbstoffprobe fiel wieder positiv aus. Mikroskopisch fanden sich einzelne granulirte Cylinder. Eine Blutunter-

suchung ergiebt nichts Besonderes; auffallend war nur die Dickflüssigkeit des entnommenen Tropfens.

Am 13. Januar Morgens trat unter mässigem Fieber plötzlich der Tod ein. Die letzte 20stündige Urinmenge betrug 270 Ccm., zeigte dieselben Eigenschaften wie Tags zuvor.

Bei der Section, welche aus besonderen Rücksichten nur in beschränkter Weise vorgenommen werden konnte, fand sich ein auffallender Blutreichthum aller innerer Organe, besonders der Milz, und trübe Schwellung beider Nieren.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke einer Niere, welche sowohl Rinde und Marksubstanz umfassten, in Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und geschnitten. Färbung mit Alaun-Carmin.

Bei der Untersuchung fällt zunächst eine starke Erweiterung der Blutgefässe auf; die Capillaren sind mit Blut strotzend gefüllt. Blutplättchenthromben sind nicht vorhanden.

Die Glomeruli, welche im Ganzen aufgequollen zu sein scheinen, und in denen man ebenfalls stark mit Blut gefüllte kleine Schlingen erkennen kann, bieten noch insofern ein besonderes Bild, als sie nur eine sehr schwache Kernfärbung zeigen; stellenweise sind die Contouren der Zellen völlig verwischt und überhaupt keine Kerne mehr zu unterscheiden. Diese geringe Färbbarkeit der Kerne ist auch an den Epithelien der gewundenen und geraden Harnkanälchen zu sehen. Die Zellen selbst sind gequollen, in ihren Çontouren verwaschen und verschwommen; das Protoplasma trübe und körnig. Das Lumen ist vielfach durch die gequollenen Zellen ausgefüllt. Sehr häufig aber ist das Lumen auch erfüllt mit einer fein körnigen, leicht gefblich-roth gefärbten Masse; zuweilen hat es den Anschein, als ob von den Epithelien sich körnige Tröpfchen losgelöst haben. Die Ausfüllung des Lumens der Harnkanälchen ist besonders da gut zu beobachten, wo dieselben im Quer- oder Schrägschnitt getroffen sind. Die geraden Harnkanälchen sind vielfach mit Hämoglobinmassen vollgestopft.

Wir haben also hier einen ganz ähnlichen Befund, wie E. Fraenkel ihn beschrieben hat (s. oben). Derselbe entspricht auch vollkommen den Erscheinungen intra vitam: Anurie, Eiweiss und Blutfarbstoff im Urin. Der den Tod begleitende tiefe Collaps ist aber als eine Folge der reflectorischen Lähmung des Centralnervensystems anzusehen. Znr Entwicklung einer Urämie war es noch nicht gekommen; im Gegentheil hörte das Anfangs vorhandene Erbrechen, welches man als ein urämisches Symptom deuten könnte, am 2. Tage auf, ebenso die Erregungszustände.

4. Das 31jährige Dienstmädchen Bertha M. wurde am 31. Januar 1894 Nachts mit zu Zunder gebrannten Kleidern ins Krankenhaus gebracht. Ihre Begleitung gab an, dass eine Petroleumlampe explodirt und die Kleider der M. in Brand gesetzt habe, und dass Löschversuche durch Umschlagen eines Teppichs und Uebergiessen mit Wasser vorgenommen seien.

Status: Patientin ist erheblich collabirt; cyanotische Lippen, kühle Nase. Beide Arme und Beine fast überall zu Eschara verbrannt. Die Haut sämmtlicher Finger mit den Nägeln konnte wie ein Handschuh ab-

gezogen werden. Ebenso ausgedehnte Verbrennungen 2. und 3. Grades an Brust und Rücken. Bauch, Nates, Hals und Gesicht waren frei.

In leichter Aethernarkose Reinigung, namentlich der nicht verbrannten Partien des Körpers. Aseptischer Verband mit Holzkissen. 0,008 Grm. Morphium. Am nächsten Tage musste wegen starker Spannung und Schmerzen der Verband an den Extremitäten abgenommen und Entspannungsschnitte in die lederartige Haut gemacht werden. Dabei zeigte sich, dass die unter dem Brandschorfe befindlichen kleinen Hautgefässe sämmtlich thrombosirt waren.

Trotz reichlicher Analepticis trat am Nachmittage desselben Tages der Tod im Collaps ein.

Eine Untersuchung des Urins konnte nicht gemacht werden, da weder vor, noch nach dem Tode solcher zu erhalten war. Das Blut enthielt mikroskopisch neben erhaltenen Blutkörperchen zahlreiche Schollen und Schlacken.

Die Section ergab im Allgemeinen sehr blutreiche Organe. Die Nieren zeigten Trübung der Rindensubstanz, welche sehr gegen die rothe Farbe der Markkegel abstach.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke in Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet, geschnitten und mit Alaun-Carmin gefärbt. Der Befund war im Wesentlichen derselbe wie bei Fall 3: Erweiterung und starke Füllung der Blutgefässe, auch der Capillaren. Starke Trübung des Epithels, sowohl der Malpighi'schen Körper, als auch der Harnkanäle; Kernschwund, Verwaschensein der Contouren. Verstopfung der Harnkanälchen theils mit körnigen, grau-weissen, theils mit braunrothen Massen. (Blutfarbstoff.)

Auch in diesem Falle sehr ausgedehnter Hautverbrennung eine schwere Schädigung des Nierenparenchyms, welcher im Leben völlige Anurie entsprach! Wodurch diese Schädigung hervorgerufen wird, müssen wir unentschieden lassen, wie die anderen Autoren, welche positive Befunde an den Nieren Verbrannter gemacht haben. Es ist möglich, dass die Degeneration der Epithelien eine Folge der Ueberhitzung des Blutes ist, also eine Ernährungsstörung. Die Anhänger der Intoxicationstheorien führen natürlich die Veränderungen in den Nieren auf die Wirkung der supponirten Gifte zurück.

Dieser Fall bildet eine schöne Illustration zu Sonnenburg's Theorie von der Herabsetzung des Gefässtonus auf reflectorischem Wege. Den Tod auf eine Urämie zurückzuführen, dazu ist der Zeitraum von der Verbrennung bis zum letalen Ausgange viel zu kurz.

5. Das 2jährige Kind Walther P. wurde am 11. Februar 1894 dadurch verbrüht, dass ein auf dem Herde stehender Topf mit siedendem Wasser auf ihn fiel. Er erlitt eine über die ganze Brust ausgedehnte Verbrennung zweiten Grades. Ausserdem waren einige Stellen des Gesichtes, des Kopfes und der Arme verbrannt. — In Aethernarkose gründliche Reinigung, Abtragen der Hautfetzen, aseptischer Verband. — Während am ersten Tage das Allgemeinbefinden ein gutes, die Temperatur nur mässig erhöht und die Athmung regelmässig und ausgiebig war, verschlimmerte sich der Zustand des Knaben am folgenden Tage unter schnell steigender Temperatur — über 40° — derart, dass am Abend des 12. Febr.

der Tod eintrat. Die Athmung wurde sehr oberflächlich, röchelnd, zeitweise aussetzend, der Puls frequent, klein, unregelmässig.

Die gerichtliche Section ergab, dass die kleinen Hautgefässe unter der verbrannten Partie der Brust theilweise thrombosirt waren. Die angrenzenden Hautstellen waren ebenfalls bei intacter Epidermis mit einer serösen Flüssigkeit durchtränkt, grau-weisslich verfärbt. Die Lungen blutreich. Herz schlaff, blutleer. Die Nieren zeigten beiderseits eine verwaschene Zeichnung; besonders war die Rinde gequollen, grau. Auffallend war ein starkes Oedem des Gehirnes und eine starke Injection der weichen Hirnhaut.

Mikroskopisch zeigten die Nieren (frisch untersucht) das Bild der parenchymatösen Degeneration, trübe, körnige Schwellung des Epithels, undeutliche Contouren und Kerne. Dieser Fall zeigt zunächst, dass bei Kindern die Verbrennung durchaus nicht eine grosse Ausdehnung zu haben braucht, um die Prognose ungünstig zu gestalten. Hier ist anzunehmen, dass der vorübergehende Reiz auf die Gefässcentren länger angehalten hat, und erst am nächsten Tage die Lähmung eintrat und damit eine Herabsetzung des Gefässtonus, Collaps und Tod.

6. Am 24. August 1894 wurde ein 2jähriges Mädchen, Else L. in das Krankenhaus gebracht, welches nach Angabe des Vaters am Morgen desselben Tages mit heissem Kaffee verbrüht war. Ein Arzt hatte es mit Puder und Watte verbunden. Seit einem Jahre sollte das Kind lungenleidend gewesen sein. Bei der Aufnahme war das Kind hochgradig asphyktisch. Die Haut über der rechten Schulter, Brust, Oberarm und Hals war in Blasen abgehoben. Ueber der ganzen Lunge zahlreiche Rasselgeräusche; rechts hinten unten Dämpfung. Puls 140, Temperatur 40,6°. Athmung äusserst frequent, häufig aussetzend. — Das Kind wurde sofort ins Bett gebracht, mit feuchten Einwickelungen behandelt, starb aber trotz Campher 4 Stunden nach der Aufnahme.

Section verweigert. — Es ist wahrscheinlich, dass das Kind nicht an der Verbrennung gestorben ist, sondern an einer Lungenentzündung, welche möglicher Weise durch die Verbrühung eine acute Verschlimmerung erfahren hatte.

7. Das 3jährige Kind, Alfred L. verunglückte am 23. August 1894 dadurch, dass es in einen mit heisser Lauge gefüllten Eimer fiel. Es wurde sofort ins Krankenhaus gebracht.

Status: Die ganze Rückseite des Rumpfes, wie der Oberschenkel bis herab zu den Knien, ist mit theils noch erhaltenen, theils schon geplatzten und herabgerissenen Brandblasen bedeckt. Ebenso ist die Epidermis am Scrotum, Penis, beiden Unterschenkeln und linkem Oberarm in Blasen abgehoben. — Therapie: Nach einem Bade Abtragung sämmtlicher Brandblasen und Epidermisfetzen, Reinigung der Umgebung mit Aether und Sublimatlösung; aseptischer Verband. Nur der Penis und die Umgebung des Anus werden mit essigsaurer Thonerde verbunden. Während dieser ganzen Zeit der Reinigung und Verbindens äussert das Kind keine Schmerzen, ist aber nicht benommen, sondern giebt auf Fragen richtige Antworten. — Gegen Abend mehrfach Erbrechen; in der Nacht kein Schlaf, grosse Unruhe; am anderen Morgen Aussehen blass, Puls klein, sehr beschleunigt, 170 in der Minute, Athmung oberflächlich, 40

in der Minute, Temperatur 37,5°; Urin, dunkel gefärbt, enthält Spuren von Blutfarbstoff. — Während der nächsten 3 Tage stieg die Temperatur bis 39,0°. Dagegen erholte sich der Puls etwas; mehrfach noch Erbrechen. Der Verband wurde in seinen oberflächlichen Schichten gewechselt; das Aussehen der Wundflächen war ein gutes; nur an den Oberschenkeln blauer Eiter, weshalb protahirte Bäder angeordnet wurden. An einigen Stellen zeigte es sich, dass die Verbrennungen doch den dritten Grad erreicht hatten; die Escharabildung ging jedoch nicht sehr tief und rief keine Stauung hervor. In den beiden nächsten Tagen liess der Appetit gänzlich nach, so dass Nährklystiere gegeben wurden; sonst war das Allgemeinbefinden ein gutes. Am 8. Tage nach der Verletzung verschlechterte sich die Herzthätigkeit plötzlich derart, dass trotz mehrfacher Campherinjectionen am Mittage des 31. August der Tod eintrat.

Section: Bauchhöhle ohne abnormen Inhalt, ebenso Pleura und Herzbeutel. Herz normal, Lungen fast schneeweiss, überall lufthaltig, Milz vergrössert, blutreich. Nieren ohne Veränderungen. Zeichnung etwas verwischt, Uebergang zwischen Mark und Rinde nicht ganz scharf. Leber Darm, Gehirn u. s. w. ohne Besonderheiten.

Mikroskopisch an den Nieren ausser stellenweiser geringer Trübung des Epithels nichts Besonderes nachzuweisen.

Woran ist das Kind gestorben? Die Section ist fast ergebnisslos. Die geringen pathologischen Befunde an Milz und Nieren erklären den Tod nicht. Gegen eine Vergiftung spricht das gute Allgemeinbefinden während des grössten Theiles der Zeit nach der Verbrühung. Das zeitweise Erbrechen, die Unruhe und Apathie lässt auf eine Reizung, resp. Lähmung im Centralnervensystem schliessen. Es ist demnach nur an eine Herzlähmung zu denken, welche erst allmählich durch Lähmung der Gefässcentren und die dadurch bedingte Herabsetzung des Gefässtonus eingetreten ist. —

8. Ich bringe zuletzt einen bei uns beobachteten Todesfall nach ausgedehnter Hautverbrennung, welcher besonders dadurch interessant ist, als wir bei ihm eine Todesursache kennen lernen, die geeignet ist, unsere nachher zu beschreibende Behandlungsweise vollauf zu rechtfertigen und zu empfehlen. — Der 31 Jahre alte Arbeiter Gustav W. fiel am 5. October 1893 beim Löschen von Kalk in eine Kalkgrube. Er wurde von hinzueilenden Leuten herausgezogen, welche ihm die Kleider vom Leibe schnitten und ihn dann ins Krankenhaus brachten. W., schwer collabirt, zeigte Verbrennungen aller 3 Grade fast über den ganzen Körper ausgedehnt. Nur Gesicht, Hals, einige Partien der Brust, des Rückens und der Oberarme waren frei. — Vorsichtige Entfernung der in Fetzen herabhängenden Epidermis, Reinigung der wenigen, nicht verbrannten Hautstellen, Verband mit steriler Gaze, Lagerung auf Wasserkissen, Morphium. Der Urin, spontan gelassen, ist bernsteingelb, enthält keinen Blutfarbstoff, dagegen Spuren von Eiweiss. Temperatur am anderen Morgen 38,0°, Abends 38,9°. Allgemeinbefinden verhältnissmässig gut. Am 7. October Entfernung sämmtlicher Verbandstoffe in Chloroformnarkose, wobei eine ziemlich starke Blutung eintrat; Reinigung des ganzen Körpers mit Wasser und Seife, Abspülen mit sterilem Wasser, Abtrocknen mit sterilen Tüchern, Verband mit Gaze und Holzkissen. Nur das rechte Bein wird mit Jodoformgaze

verbunden. — In den nächsten Tagen wurde der Kranke sehr unruhig, delirirte fortwährend, erhielt Morphium und Chloralhydrat. Dabei war die Temperatur stets hoch, über 39,0°. Urin enthielt keinen Blutfarbstoff und auch kein Eiweiss mehr. Auffallend war eine ausserordentlich starke Schweisssecretion der nicht verbrannten Hautpartien. Am 10. October verschlechterte sich der Zustand des Patienten sehr; der Puls wurde frequent, 130—140 in der Minute, kaum fühlbar, Athmung röchelnd und sehr beschleunigt; Temperatur 40,2°; der Patient selbst ist benommen. Am 11. October Nachts Exitus letalis.

Die von Herrn Dr. Canon ausgeführte bacteriologische Untersuchung ergab auf der verbrannten Haut des Beines Streptokokken neben zahlreichen anderen Mikroorganismen, darunter Bac. pyocyaneus. Im Leichenblut fanden sich zahlreiche Streptokokken. Die Section ist im Ganzen ergebnisslos. Es fand sich nur eine stark vergrösserte, weiche Milz und Hämorrhagien in den inneren Organen, auch im Gehirn. Dieser Fall ist seiner Zeit von Canon[1]) in seiner Arbeit: „Zur Aetiologie der Sepsis, Pyämie und Osteomyelitis, auf Grund bacteriologischer Untersuchungen des Blutes“, erwähnt worden.

Auch mir ist kein weiterer Fall bekannt, wo bei Verbrennungen Bacterien im Blute gefunden worden sind; es ist jedenfalls noch nicht bisher darauf geachtet worden. Es spricht jedoch dieser positive Befund dafür, dass neben den anderen Erklärungen des raschen Todes nach Verbrennungen auch die Sepsis berücksichtigt werden muss. Es ist durchaus möglich, dass auch bei weniger ausgedehnten Verbrennungen einmal gelegentlich eine Infection der sich bildenden Thromben in den kleinen Hautgefässen eintreten kann, welche dann in den Blutkreislauf geschwemmt, eine Pyaemie und Sepsis verursachen können. Es wäre daher zu wünschen, dass beim Auftreten bedrohlicher Erscheinungen im Verlaufe einer Verbrennung bacteriologische Untersuchungen sowohl der Hautoberfläche, als auch ganz besonders des Blutes wiederholt gemacht würden. Es ist nicht ausgeschlossen, dass der in den ersten Tagen nach einer Verbrennung eintretende Tod öfter, als man denkt, durch Sepsis bedingt ist. Die nach Wochen oder noch später auftretende Sepsis im Stadium der Eiterung ist natürlich darunter nicht verstanden, sondern die in unmittelbarem Anschluss an die Verletzung entstehende und zum Tode führende Blutvergiftung.

Bei der ausserordentlich grossen Häufigkeit der Verbrennungen nimmt es kein Wunder, dass eine ungeheuere Menge therapeutischer Vorschläge und Versuche im Laufe der Zeit gemacht worden sind. Es spricht diese grosse Anzahl der „Mittel“ aber auch dafür, dass man eben mit keinem vollständig zufrieden war, sondern immer nach

1) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XXXVII. 1894.

neuen Behandlungsweisen suchte, welche allen Anforderungen bei der Behandlung von Verbrennungen gerecht werden.

Ich übergehe die Aufzählung sämmtlicher früherer Vorschläge, welche zuweilen höchst sonderbarer Art sind, und verweise auf die Arbeit Sonnenburg's[1]): Ueber „Verbrennungen und Erfrierungen". Ich will vielmehr gleich auf die Principien der seit 5 Jahren im Krankenhaus Moabit-Berlin geübten Behandlung eingehen.

Was will man bei den frisch in ärztliche Behandlung kommenden Fällen leichter und ausgedehnter Verbrennungen erreichen? Zunächst soll der oft intensive Schmerz gelindert werden. Sodann soll eine möglichst schnelle und glatte Ueberhäutung der verbrannten Fläche erzielt werden. Endlich soll eine Infection der Wunde verhütet werden.

Die älteren Behandlungsmethoden berücksichtigen zum Theil nur eine dieser Forderungen. Alle die Salben — auch die Stahl'sche Brandsalbe — Oele, feuchten Verbände oder die von Laien vorzugsweise sofort angewandten Mittel, wie roher Kartoffelbrei, Mohrrübenbrei, Lehm oder feuchte Erde sind wohl geeignet, den augenblicklichen Schmerz zu lindern oder nachher adstringirend zu wirken; die dritte, nach unserer Meinung Hauptforderung berücksichtigen sie nicht. Im Gegentheil, sie sind eher im Stande, die Wunde zu verschmieren und Infectionskeime auf dieselbe zu bringen, wodurch zum Mindesten die Heilung wesentlich verzögert werden kann.

Unsere Behandlungsweise richtet nun, ohne die anderen Forderungen zu vernachlässigen, ihr Hauptaugenmerk auf die Verhütung der Infection. Wir haben gesehen, dass wir Verbrennungen als Wunden betrachten, die ebenso, wie andere Wunden, die Eingangspforten zu schwerer Infection bilden können. Der zuletzt angeführte Todesfall ist nicht gut anders zu deuten. Es ist dazu nicht nöthig, dass die Verbrennung eine so grosse Ausdehnung haben muss; auch in eine kleinere vernachlässigte Brandwunde können gelegentlich Streptokokken eindringen und bei sonst günstigen Bedingungen in den Blutkreislauf gelangen, Pyaemie und Sepsis erzeugen. Bei allen Verbrennungen bestehen mehr oder weniger ausgedehnte Wundflächen, welche immer der Infection mit Mikroorganismen ausgesetzt sind, die zum Theil in der Haut selbst oder in der Kleidung der Kranken ihren Sitz haben, zum Theil auch sonst von aussen erst in die Wunde hineingelangen können. Durch einen Brandschorf hindurch wird freilich kein Infectionserreger eindringen können. Aber

---

1) Deutsche Chirurgie. 14. Lieferung. 1879.

an den Rändern der Brandschorfe befinden sich stets Theile der Haut, welche nur zweiten oder ersten Grades verbrannt sind. Die hauptsächlichste Gefahr der Infection besteht nun bei dem weitaus am häufigsten, zweiten Grade der Verbrennung, also bei derjenigen Form, wo es zur Blasenbildung kommt. Die Blasen würden ja an und für sich eine schützende Decke bilden. Allein äusserst selten wird man Verbrennungen zu Gesicht bekommen, bei denen alle Blasen vollständig erhalten sind; es wird allermeist hier und da eine Blase geplatzt und somit eine bequeme Pforte für das Eindringen der Bacterien geschaffen sein. Ich betone dies besonders, da es zur Erklärung des bei uns geübten therapeutischen Verfahrens dient.

Unsere Behandlung ist aus den eben angeführten Gründen eine aseptische. Wir behandeln jede Verbrennung wie eine frische Wunde; d. h. wir suchen sowohl nöthigenfalls die Wunde selbst, als ganz besonders auch ihre Umgebung nach Möglichkeit zu säubern und bedienen uns dazu derselben Hilfsmittel wie bei anderen Hautwunden und bei Vorbereitung zu aseptischen Operationen. Kommt also eine frische Verbrennung in unsere Behandlung, so werden sämmtliche Hautblasen mit Pincette und Scheere abgetragen, ebenso die herabhängenden oder zusammengerollten Epidermisfetzen; die zum Theil schon gallertig geronnene Transsudatflüssigkeit unter der Epidermis wird mit trockenen, sterilen Tupfern abgewischt. Nun wird die ganze betreffende Hautpartie bis in weite Umgebung der verbrannten Stelle mit warmem Wasser und Seife, eventuell unter Zuhilfenahme einer Handbürste gereinigt. Sehr empfehlenswerth ist, zum Reinigen der Haut überhaupt, die Holzspähnewolle, wie wir sie auch viel als gut aufsaugendes Verbandmaterial anwenden. Darauf wird mit sterilem Wasser abgespült und mit sterilisierten Handtüchern vorsichtig getrocknet, die Umgebung der Wundfläche und die Ränder selbst mit Aether und mit 0,5 ‰ Sublimatlösung abgewischt. Letztere, auf offene Stellen gebracht, ist sehr schmerzhaft. Es empfiehlt sich daher Abspülung mit sterilem Wasser oder 3 % Borsäurelösung. Die Umgebung kann mit Sublimatbäuschen abgewischt werden, um etwa noch vorhandene Keime dort zu töten und so eine Infection von der unverbrannten Haut aus zu verhüten. Nach vollständigem Trockentupfen mit steriler Gaze wird nun die Wundfläche mit einer glatten, einfachen Lage Jodoformgaze bedeckt. Darauf kommen Bäusche sterilen Mulls oder kleine Holzspähnekissen, jedenfalls ein gut aufsaugendes Verbandmaterial. Endlich wird mit steriler Watte die Wunde gegen die in der Luft befindlichen Infectionskeime vollständig abgeschlossen.

Bei Verbrennungen im Gesicht haben sich uns nach dem Vorschlage von Bardeleben's[1]) Bismuthpuderungen sehr bewährt, da dieselben Borken und so eine gut schützende Decke bilden, unter der die Ueberhäutung schnell vor sich geht. Auch kann man an Stellen, an denen sich schlecht ein Verband anbringen lässt, Salbenläppchen mit Borsalbe auflegen, welche dann freilich öfter erneuert werden müssen.

Dieser aseptische Verband wird nun so lange liegen gelassen, bis die äusseren Schichten von Secret durchtränkt sind. Dieselben werden dann entfernt; die unmittelbar aber der Wundfläche aufliegende Jodoformgaze bleibt liegen und wird von Neuem mit sterilen Verbandstoffen bedeckt. Das Abheben der untersten Lage ist nämlich sehr schmerzhaft und giebt häufig zu kleinen Blutungen Veranlassung, wodurch die Heilung wesentlich verzögert wird. Auch Sonnenburg macht darauf aufmerksam, dass, je seltener ein Verband gewechselt zu werden braucht, um so schmerzloser für den Patienten das Verfahren ist. Muss aus irgend einem Grunde dennoch die direct auf der Wunde liegenden Gazeschicht entfernt werden, so geschieht dies am schonendsten für den Kranken im Bade. Die Reinigung der Brandwunden ist für empfindliche Personen freilich eine etwas schmerzhafte Prozedur. Bei ausgedehnten Verbrennungen, welche überhaupt noch Hoffnung auf Genesung zulassen, und bei denen der Kräftezustand des Patienten es irgend zulässt, ist es daher rathsam, eine leichte Aethernarkose anzuwenden. Es hat sich diese Behandlungsweise entschieden in mannigfacher Weise vorzüglich bewährt. Einmal habe ich die Erfahrung gemacht, dass die Schmerzen kurze Zeit nach Anlegung des Verbandes, auch bei ausserordentlich ausgedehnten, schweren Verbrennungen sehr nachlassen oder sogar völlig verschwinden. Ferner, und das ist ja die Hauptsache nach meiner Meinung, wird in den allermeisten Fällen eine Infection der Wunde verhütet werden können. Dann aber tritt die Ueberhäutung bei Verbrennungen zweiten Grades sehr schnell ein. Ich habe eine grosse Menge kleiner und auch grösserer Verbrennungen unter einem Verbande nach 8 bis 14 Tage heilen sehen. In der Poliklinik, wie auf der Abtheilung habe ich ferner wiederholt bei Verbrennung beider Hände oder Füsse den Versuch gemacht, dass ich eine Extremität nach unserer Methode behandelte, während ich bei der anderen die Blasen stehen liess und mich nur auf eine Reinigung der Umgebung beschränkte; ich habe jedesmal gefunden, dass das nach der oben

1) „Ueber Behandlung von Verbrennungen." Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 14. und Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 23.

beschriebenen Art und Weise behandelte Glied schneller geheilt war, als das andere, auch wenn bei letzterem ebenfalls keine Infection eingetreten war. Eine solche Infection kann aber bei stehen gelassener Blase trotz des Schutzes der Epidermisdecke sehr leicht eintreten: Bacterien können leicht durch die dünne Schutzdecke oder einen unbemerkt gebliebenen Spalt einwandern, und das aus dem Corium ausgetretene Transsudat ist der beste Nährboden für jene, den man sich wünschen kann. Bei Verbrennungen ersten Grades ist es nach meiner Meinung gleichfalls unbedingt rathsam, nach gründlicher Desinfection der Haut einen aseptischen Verband anzulegen, da wir gesehen haben, dass noch nach 12 bis 24 Stunden sich Blasen nachträglich bilden können, und damit dieselbe Gelegenheit zur Infection gegeben ist, wie bei Verbrennungen, die gleich von vornherein mit Blasenbildung einhergehen.

Ich will hier gleich einem Einwurfe entgegentreten, der gegen unsere Behandlungsweise von Canon[1]) erhoben worden ist. Canon sagt nämlich in seiner oben citirten Abhandlung bei Besprechung des Falles W. (Nr. 8 dieser Arbeit): „Es ist übrigens nicht ausgeschlossen, dass der Eintritt der Sepsis durch die gründliche Reinigung des Patienten am 2. Tage nach der Verbrennung, durch welche zahlreiche Mikroorganismen in die geöffneten Lymphbahnen hineingedrängt worden sind, begünstigt worden ist; es würde diese Annahme für die Bädertherapie bei Verbrennungen sprechen.“ — Es ist eine durch nichts erwiesene Annahme, dass die Mikroorganismen mechanisch durch die Reinigung in die Hautgefässe „hineingedrängt“ seien. Auch in die unversehrte Haut kann man, wie durch zahlreiche Versuche von Garré[2]), Bockhardt[3]) und Büdinger[4]) bewiesen ist, mechanisch Staphylokokken hineinreiben und dadurch eine locale, gelegentlich auch wohl eine Allgemeininfection hervorrufen. Wollte man sich durch solche Experimente davon abschrecken lassen, nunmehr bei Verletzungen oder vor aseptischen Operationen eine gründliche mechanische Reinigung des Operationsfeldes auszuführen? Im Gegentheil, man nimmt doch die Desinfection vor, um möglichst die Entfernung etwa vorhandener Bacterien zu erreichen. Um wie viel mehr muss man gerade bei so ausgedehnten Wundverhältnissen, wie sie bei Ver-

1) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XXXVII. 1894. S. 579.

2) Zur Aetiologie acut-eitriger Entzündungen. Fortschritte d. Medicin. 1885.

3) Ueber die Aetiologie u. Therapie des Impetigo, Furunkels u. der Sykose. Monatsheft f. Dermatologie. Bd. VI. 1887.

4) Ueber die relative Virulenz pyogener Mikroorganismen in per primam geheilten Wunden. Wiener klin. Wochenschrift. 1892.

brennungen vorliegen, danach streben, die Haut möglichst frei von Mikroorganismen zu machen! Und das kann man eben nur durch gründliche Reinigung, das heisst durch mechanisches Abwaschen und Desinficiren. Ich lasse mich durch diesen einen unglücklich verlaufenen Fall — ganz abgesehen davon, dass der Mann auch ohne Sepsis seinen schweren Verbrennungen wahrscheinlich erlegen wäre — gerade nicht von derjenigen Therapie abschrecken, welche nicht nur nach unserer, sondern auch nach der Ansicht vieler moderner Chirurgen die einzig rationelle und richtige ist.

Was die Verbrennungen dritten Grades betrifft, so ist auch bei diesen eine gründliche Desinfection der ergriffenen Partien und ihrer Umgebung und ein aseptischer Verband geboten, da sie meist von den übrigen Graden begleitet sind, und erst recht bei beginnender Eliminirung der nekrotischen Hautstellen vor Infection geschützt werden müssen. Ausserdem ist es sehr wichtig, dass nach Abstossung des Brandschorfes die granulirenden Wundflächen, welche nur durch Narbenbildung heilen können, möglichst schnell zur Vernarbung gebracht werden, und dass man von vornherein Contracturen, Schrumpfung und Entstellung zu vermeiden bemüht ist. Bei ausgedehnten Formen der Escharabildung werden zahlreiche, das Corium durchtrennende Entspannungsschnitte in die verschorften Partien gemacht. Die Abstossung der verschorften Hautstellen nimmt unter aseptischem Verbande durchaus nicht längere Zeit in Anspruch, als bei sonst üblichen Methoden, feuchten Verbänden, Salbenverbänden oder dergleichen. Dagegen wird meist das hypertrophische Wuchern der schlaffen Granulationen und die profuse, erschöpfende Eiterung durch den aseptischen Verband vermieden oder beschränkt. Sollte dennoch zu üppige Granulationswucherung auftreten, so kann man die Fläche mit Argentum nitr.-Stift oder -Salbe behandeln und auch so elastische, glatte Narben erzielen. Die nach Abstossung des Brandschorfes zu Tage tretende granulirende Fläche überhäutet sich gleichfalls oft von den Rändern her unter dem aseptischen Verbande, so dass man zumeist die sonst nothwendigen Hauttransplantationen entbehren kann. Letztere sind jedoch an allen den Stellen gerathen, wo sonst durch Narbenschrumpfung Entstellung oder störende Contracturen entstehen können, so besonders im Gesicht, in der Nähe der Gelenke und am Penis. Die Granulationsflächen nach Verbrennungen erfordern eine ganz besonders sorgfältige Vorbereitung, ehe man sie durch Transplantation zur Ueberhäutung bringen kann. So lange die Secretion, welche oft eine sehr profuse ist, anhält, wachsen die Hautläppchen trotz peinlichster Reinlichkeit nicht an, sondern

werden durch das Secret abgehoben und sterben ab. — Ist trotz aller Reinigung und Sorgfalt eine Eiterung der Wundfläche eingetreten, was besonders leicht bei Fällen vorkommt, die nicht frisch in sachgemässe Behandlung gelangen und bereits inficirt sind, so entspricht die Behandlung den allgemeinen Grundsätzen der Therapie bei eitrigen und verschmierten Wunden. Wir haben stets sehr gute Erfolge von feuchten Verbänden mit essigsaurer Thonerde gesehen, die täglich mindestens einmal erneuert werden müssen, unter denen sich aber verschmierte Wunden und Geschwüre oft überraschend schnell reinigen und überhäuten.

Beschleunigt kann das Kleinerwerden der Granulationsfläche und ihre Ueberhäutung durch dachziegelartig, fest angelegte Heftplasterstreifen werden, welche eine gleichmässige Compression verursachen und die Hautränder einander nähern.

Die eventuell durch eine Verbrennung selbst oder ihre Folgen bedingten operativen Eingriffe richten sich natürlich nach dem Sitze und der Art der jeweiligen Affection. So kann unter Umständen eine Tracheotomie nothwendig sein bei plötzlich eintretendem Glottisödem nach Verbrennungen der Mundhöhle. Oder es erfordern tiefgreifende Nekrosen eine Rippenresection bei Entstehung von Empyem der Brusthöhle oder eine Arthrotomie bei Eröffnung und Infection von Gelenken. Auch Unterbindungen in der Continuität sind schon gemacht worden bei Arrosion grosser Gefässe nach Abstossung von Nekrosen u. s. w. Narbencontracturen in der Nähe der Gelenke können auf mechanischem Wege durch Pendelapparate gehoben oder durch plastische Operationen zuweilen beseitigt werden. Bei vollständiger Verkohlung ganzer Gliedmaassen kommt wohl nur die Amputation, resp. Exarticulation in Betracht.

So hat Credé[1]) bei einem Falle von entsetzlicher Entstellung und Verzerrung im Gesicht nach Verbrennung durch brennendes Petroleum die verloren gegangenen Hautpartien mittels gestielter Hautlappen aus Kinn und Hals zu ersetzen gewusst und ein vorzügliches Resultat erzielt. v. Thiersch[2]) stellte in der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig einen Fall vor, bei dem er wegen Verkohlung des rechten Unterschenkels die Amputation hatte vornehmen müssen. Jüngst[3]) empfiehlt bei Verbrennungscontracturen der Hände die

1) Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. XLIII. „Ein seltener Fall von Plastik im Gesicht.“

2) Berliner klin. Wochenschr. 1880.

3) Sitzungsbericht der 60. Naturforscherversammlung zu Wiesbaden. 1887. und Berliner klin. Wochenschr. 1887. Nr. 43.

Ueberpflanzung gestielter Hautlappen, und zwar aus der seitlichen Thoraxgegend.

Von grosser Wichtigkeit ist bei sehr ausgedehnten Verbrennungen aller Grade die allgemeine Behandlung. Zunächst wird man häufig grössere Gaben von Morphium nicht entbehren können bei grossen Schmerzen und Unruhe der Kranken. Dann aber treten die Erscheinungen von Seiten des Herzens, der Nieren und des Gehirnes in den Vordergrund; es wird sich unsere Therapie dann nach den allgemeinen Regeln bei derartigen Zufällen richten, die besonders in Excitantien, Diureticis etc. besteht.

Die von v. Lesser[1]), Ponfick[2]) und Tappeiner[3]) empfohlene Transfusion können wir nach unser Ansicht von den Ursachen der schweren Erscheinungen und des Todes nicht billigen. Wir sahen letztere weder in einer Vernichtung des Blutes, noch in einer Anhäufung von Ptomainen oder Giften, noch in einer Eindickung des Blutes und können uns daher auch von einer Transfusion nicht viel versprechen. Auch gegen die Anwendung der Aderlässe müssen wir uns wenden. Schon Sonnenburg[4]) hat davor gewarnt, da eine Blutentziehung den gefahrvollen Zustand nur verschlimmern kann. Eher ist an eine Autotransfusion durch Einwickeln der Arme und Beine mit elastischen Binden und Suspension zu denken. Es soll dadurch das Blut mechanisch dem leeren, vergeblich arbeitenden Herzen zugeführt werden.

Vielfach sind zur Verhütung der bedrohlichen Erscheinungen prolongirte Bäder empfohlen worden. Nach unserer Ansicht sind in den ersten, gefahrvollen Tagen Bäder absolut nicht am Platze. Sonnenburg warnt ebenfalls davor: „Durch ein Vollbad kann die Erschlaffung der Gefässe, besonders der Gefässe der Haut, eventuell noch gesteigert, dadurch aber der an und für sich schon bedenkliche Zustand der Patienten nur noch verschlimmert werden.“ Später, wenn die Gefahren von Seiten des Herzens glücklich überstanden sind, thun prolongirte Bäder oft sehr gute Dienste, namentlich wenn es sich um schwer rein zu haltende Wundflächen, also in der Umgebung des Afters handelt. Hebra[5]) und Kaposi[6]) wenden ebenfalls Bäder an und haben gezeigt, dass selbst sehr lang dauernde

1) Virch. Archiv. 1880. Bd. 79.
2) Bericht über die Naturforscherversammlung. München 1877.
3) Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. 1881. Nr. 21 u. 22.
4) Deutsche Chirurgie. 14. Lieferung. 1879. S. 55ff.
5) Veränderungen der Haut.
6) Pathologie u. Therapie der Hautkrankheiten. 1893.

Bäderbehandlung durchaus unschädlich für den Organismus ist. So hatte Hebra einen Kranken 270 Tage im permanenten Bade liegen lassen. Auf dem neunten Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1882 hielt Sonnenburg[1]) einen Vortrag über die Anwendung permanenter Bäder bei der Behandlung chirurgischer Erkrankungen, so vor Allem bei Sectio alta, Exstirpatio recti, bei torpiden, complicirten Geschwüren, Beckencaries, Decubitus. In der daran sich anschliessenden Discussion bemerkte Hagedorn, dass er solche bereits seit 20 Jahren anwende, und nennt als besondere Indication noch: Verbrennungen.

Zuweilen vertragen aber die Kranken das Bad schlecht. Auch muss stets sehr sorgfältige Bewachung und Pflege vorhanden sein, da Verbrannte leicht auch später noch collabiren können. Einen Zusatz von desinficirenden Mitteln zu dem Bade halte ich nicht für nöthig, eventuell für gefährlich, da im Bade eine lebhafte Hautresorption stattfindet und eine Nephritis veranlassen kann.

Das soeben geschilderte Verfahren der Behandlung von Verbrennungen hat sich nun bei einer sehr grossen Anzahl von Fällen, welche im Krankenhaus Moabit in Behandlung kamen, glänzend bewährt und die anderen Methoden vollständig verdrängt. — In der Zeit von 1891 bis 1895 wurden 78 Fälle von Verbrennungen stationär und ungefähr 200, kleinere poliklinisch behandelt. — Selbstverständlich eignet sich unser Verfahren am meisten für nicht allzu ausgedehnte Verbrennungen ersten und zweiten Grades. Es gelingt nicht immer bei ausgedehnten Verbrennungen, namentlich wenn Partien zweiten und dritten Grades in der Umgebung des Afters vorhanden sind, die oft colossale Wundfläche völlig steril zu erhalten. Oft jedoch konnten wir auch dann noch den grössten Theil der Wundfläche rein erhalten und zu auffallend schneller Ueberhäutung bringen. Aus den nachher angeführten Fällen ausgedehnter geheilter Verbrennungen ist zu ersehen, mit welchen Schwierigkeiten oft die Behandlung zu kämpfen hat. Natürlich modificirt sich unser Verfahren dann je nach der Art der eintretenden Complication und richtet sich nach den allgemein gültigen Regeln der Wundbehandlung.

Immer aber muss unserer Meinung nach wenigstens der Versuch gemacht werden, die Wundflächen aseptisch zu erhalten oder zu machen und damit die Hauptgefahr der Infection zu verhüten. Ich kann daher die im Krankenhause Moabit ausgeübte Behandlungsweise nicht dringend genug empfehlen.

---

1) Bericht über d. 9. Congress d. D. Gesellsch. f. Chirurgie. 1882.

Uebrigens ist die aseptische Behandlung der Brandwunden bereits in ähnlicher Weise von Anderen angewandt und beschrieben worden. So hat Mosetig-Moorhof[1]) selbst das Bedecken der Brandwunden mit Jodoformgaze empfohlen und die schmerzstillende Wirkung derselben gerühmt; ebenso Schiff.[2]) Demme und Haas[3]) ersetzen das Jodoform durch Aristol, als mildes, reizloses Antisepticum, das gänzlich ungiftig ist, zur Nachbehandlung in Salbenform.

v. Bardeleben[4]) jun. und Osthoff[5]) bestreuen die gereinigten Wundflächen nach Abtragung der Brandblasen mit Bismuthum subnitricum; Nageotte[6]) empfiehlt Jodoform, Thiol oder Ichthyol, will aber nur die schon geborstenen Blasen abgetragen wissen. v. Kliegl[7]) behandelt Brandwunden mit Jodoformpulver und -gaze, schliesst aber, wie auch Schiff und Demme, den Verband luftdicht mit Kautschukpapier ab. Ich halte das nicht für zweckmässig, da dadurch die Austrocknung verhindert wird, welche in den mehr oberflächlichen Schichten des Verbandes stattfindet. Gegen die Abtragung der Blasen wendet sich vor allem Bidder[8]) und nennt sie „einen groben Fehler," durch welchen der Infection das Thor eröffnet werde. Die Gründe, welche ich dagegen anführen könnte, habe ich oben auseinander gesetzt. Selten wird man intacte Blasen finden; meist werden dieselben abgerissen oder bereits eröffnet sein. Er wendet Thiol trocken oder in Lösung an. Ich gebe ihm Recht, wenn er sagt: Laien sollten die Blasen unversehrt lassen, bis sie in sachgemässe Behandlung von Aerzten kommen, halte aber unsere Behandlungsmethode für sachgemässer als die seinige. — Siebel[9]) will die Blasen anstechen und mit Europhen in Pulver- oder Salbenform behandeln. — Rottenberg[10]) empfiehlt das Durchführen eines Sublimat-Seidenfadens durch die intacten Blasen und die Bedeckung mit 10 Proc. Jodoformvaseline und Gummipapier.

Filleul[11]) und Papazoglou[12]) haben gute Erfolge durch Um-

1) Zur Therapie der Verbrennungen. Wiener med. Presse. 1887.

2) Antiseptische Behandlung der Brandwunden. Monatsheft für praktische Dermatologie. 1890. X. 2.

3) Deutsche med. Wochenschrift. 1894. Nr. 40.

4) Ebenda. 1892. Nr. 23.

5) Ebenda. 1893. S. 931.

6) Traitement antiseptique des brûlures. Thèse de Paris. 1893.

7) Verbrennungen. Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. 1887.

8) Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. XLIII.

9) Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 8.

10) Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 39.

11) Traitement des brûlures. Thèse de Paris. 1894.

12) Contribution à l'étude du traitement des brûlures. Thèse de Paris. 1896.

schläge, respective feuchte Verbände mit 0,5 Proc. Pikrinsäurelösung gesehen. Unangenehm ist dabei eine dauernde Gelbfärbung der Haut, welche mit Pikrinsäure behandelt ist. Dieses Verfahren ist also völlig unbrauchbar an allen sichtbaren Theilen. — Nitzsche[1]) will die Verbrennungen mit Tischlerleim bestreichen und so die Luft abschliessen! — Füller[2]) hat ein sehr umständliches Verfahren angegeben: Nach einem warmen Bade werden die verbrannten Stellen mit 1 Proc. Thymollösung abgewaschen und dann mehrere Minuten unter einen Thymolspray gesetzt; die Blasen sollen sorgfältig geschont werden. Sodann werden die verbrannten Partien mittels eines grossen Malerpinsels mit Thymolöl bestrichen und der Kranke nackt ins Bett gelegt. Diese Pinselungen werden zuerst alle 10 Minuten wiederholt, wirken schmerzstillend und secretionsvermindernd. Ebenfalls gegen den Schmerz gerichtet sind der Vorschlag Wendé's[3]), 4 Proc. Cocaïnsalbe aufzulegen, und derjenige Dubois's[4]), die frische Verbrennung mit Selterswasser zu begiessen. Letzteres wird auch im Schweizer Correspondenzblatt empfohlen: kräftiger Strahl Kohlensäure enthaltenden Siphons! — Nikolski[5]) trägt auf die entleerten Blasen mit einen Pinsel Acid. tannic. 10,0, Alkohol. 10,0, Aether. sulfur. 80,0 auf. — Fato und Cabatelli[6]) rühmen einer 3 Proc. Salolsalbe eine schmerzstillende, entzündungsverhindernde Wirkung nach.

Einen Vorschlag will ich noch erwähnen, den Rydygier[7]) auf dem 5. Kongress polnischer Aerzte zu Lemberg gemacht hat: Excision des Brandschorfes und Vernähung der Hautränder, zur Verhütung der Eiterretention und Pyämie. Dieses etwas radicale Verfahren dürfte auch wohl nur an wenig umfangreichen Verbrennungen dritten Grades anwendbar sein.

Ein völlig mit dem unserigen übereinstimmendes Verfahren wird auf der Greifswalder Universitätsklinik seit dem Jahre 1895 geübt. Rhein[8]), welcher dasselbe beschreibt und an einer Anzahl Fälle illustriert, macht besonders noch auf den Vortheil der geringen Kosten aufmerksam, da man viel seltener gezwungen ist, den Verband zu wechseln.

---

1) 53. Naturforscherversammlung zu Danzig. 1880.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1879. Nr. 41—43.

3) Journal de méd. de Paris. 1888. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 50.

4) Repertoire de pharmacie. Mai 1887. Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 32.

5) Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 3.

6) Bulletin médical. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 10.

7) Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 52.

8) I.-D. Greifswald 1896.

Es ist die obige Aufzählung der verschiedenen Methoden und oft sonderbaren, therapeutischen Vorschlägen gewiss nicht erschöpfend. Man sieht aber daraus, wie noch immer nach „Mitteln“ gesucht wird gegen die so häufigen Verbrennungen. Und doch ist die bei uns geübte Methode so einfach und überall leicht durchzuführen!

Folgende geheilte Fälle ausgedehnter, schwerer Verbrennungen füge ich noch an, theils zur Illustration unserer Behandlungsweise, theils um darzuthun, welchen Zufällen die Heilung ausgesetzt ist, wie dieselbe durch mannigfache Störungen beeinflusst werden kann.

1. Das 7 Jahre alte Kind Anna S. verbrannte sich in Abwesenheit der Mutter dadurch, dass es einen Kessel mit siedendem Wasser umwarf.

Status bei der Aufnahme am 29. October 1890: das ganze Gesicht stark geröthet, Epidermis theilweise in grossen Blasen abgehoben. Die rechte Seite der Brust vom Brustbein bis zur Wirbelsäule hinabreichend bis zum Rippenbogen zeigte Verbrennungen aller drei Grade, ebenso die Innenseite des rechten Oberarmes, welche am schwersten betroffen war.

Therapie: Gründliche Desinfection, Verband mit Jodoformgaze. Das Gesicht wurde erst mit Bismut. subnitr. bepudert, später mit Borsalbe-Verbänden behandelt, da durch das Bismuth die Haut ausserordentlich rissig und spröde wurde und leicht zu bluten anfing. Die nothwendigen Verbandwechsel wurden stets im Bade vorgenommen. Auf der Brust wurde fast die ganze Haut nekrotisch. Das Allgemeinbefinden war stets ein leidlich gutes; das Kind klagte nur Anfangs über Schmerzen und nahm bald genügend Nahrung zu sich. Nach drei Wochen hatten sich sämmtliche nekrotische Hautfetzen abgestossen unter einer Temperatur zwischen 38 und 39° C. Wiederholte Versuche, den grossen Defect mit Transplantationen zu decken, misslangen wegen der anhaltenden profusen Secretion. Unter Behandlung mit Höllenstein und Borsalbe überhäutete sich allmählich die grosse Fläche. Die Beweglichkeit des Armes wurde nach gymnastischen Uebungen eine sehr gute.

Die Heilung dieses schweren Falles hat sehr lange Zeit beansprucht, das Kind konnte erst am 7. Juli 1891 als geheilt entlassen werden.

2. Der 28 Jahre alte Schlosser Emil Z. verbrannte sich am 4. August 1891 beim Platzen eines Dampfrohres den grössten Theil beider Beine, das Gesäss, den Penis, Rücken, Brust, beide Arme und Hände, Hals und Gesicht. Die Verbrennungen sind überwiegend zweiten Grades. Colossale Schmerzen: 0,01 Morphium. Im Wasserbade vollständig abgeseift, Blasen abgetragen, Verband mit Jodoformgaze und sterilem Mull. Verbandwechsel im Bade, wenn der Verband von Secret durchtränkt war. Am 5. Tage Temperatur 39,4°. Etwas später stellten sich Kopfschmerz, Appetitlosigkeit und Uebelkeit ein. Wegen Verdachtes einer Jodoformintoxication wird Pat. vom 10. Tage ab nur mit sterilem Mull verbunden. Am 6. Januar 1892 sind sämmtliche Wunden geheilt und überhäutet, Beweglichkeit der Arme vollkommen frei, keinerlei Contracturen, keine Phimose.

Es handelte sich in diesem Falle um eine besonders schwere, ausgedehnte Verbrennung.

3. Paul S., 2 Jahre alt, hatte am 8. November 1891 einen Topf mit heissem Wasser umgestossen und dabei schwere Verbrennungen davon getragen: Unterleib, Gesäss, Penis, Scrotum und die Hälfte beider Oberschenkel sind mit Brandblasen bedeckt, welche zum Theil bereits geplatzt sind und nur noch in Fetzen der stark gerötheten Unterlage aufliegen. — Das Kind erhält 5 Tropfen einer 1 Proc. Morphiumlösung. Nach gründlicher Reinigung Abtragen sämmtlicher Blasen und aseptischer Verband. Das Kind war in den ersten Tagen apathisch, hatte kleinen frequenten Puls, vollständige Appetitlosigkeit und steigende Temperatur bis 40° C. Da es stets den Verband durch Urin und Koth verunreinigte, so musste derselbe täglich nach einem Bade erneuert werden. Allmählich reinigten sich die grossen Wundflächen, die Temperatur wurde normal, das Allgemeinbefinden des Kindes besserte sich. Nun ging die Ueberhäutung schnell vor sich, so dass nach 14 Tagen die Entlassung stattfinden konnte. In der poliklinischen Nachbehandlung Heilung ohne Contracturen.

4. Der 19 Jahre alte Arbeiter Max D. arbeitete am 17. August 1892 in einer Maschinenfabrik, als von einem Gefäss mit brennendem Spiritus die Flamme auf seine Kleidung übergriff. Die Kleider waren stark mit Fett und Oel durchtränkt und brannten sofort in hellen Flammen. Nach seinen Angaben will der Pat. etwa 10 Minuten (?) gebrannt haben, bis das Feuer durch übergeworfene Decken erstickt wurde.

Ausgedehnte Verbrennung zweiten und dritten Grades am Kopf, Hals, an der ganzen rechten Seite des Rückens und der Brust, am rechten Arm, beiden Händen und rechten Oberschenkel. — Gründliche Reinigung und Jodoformgazeverband. Pat. beginnt bereits in der ersten Nacht zu delirieren. Vom 4. Tage an allmähliches Steigen der Temperatur bis 39,6°. Die Wundflächen zum Theil eitrig belegt. Grosse Schmerzen. Pat. wird deshalb tagsüber in das permanente Bad von 28° R., Nachts mit sterilen Verbänden ins Bett gelegt. Wiederholt heftige Delirien und Versuche, den Verband abzureissen. Im Urin kein Eiweiss oder Blutfarbstoff. Erst nach 14 Tagen wurde das Allgemeinbefinden gut, Temperatur normal. Am rechten Arm und an der Brust stiessen sich grosse, nekrotische Hautpartien ab. Die Ueberhäutung der übrigen verbrannten Theile geht schnell vor sich. Um die drohende Contractur im rechten Ellbogen- und Schultergelenk zu vermeiden, wurde der Arm auf eine gerade Schiene gelagert und im Schultergelenk täglich passiv möglichst ausgiebig bewegt.

Am 27. November 1892 vollständige Heilung. Die Bewegungen im Ellbogengelenk sind frei bis auf extreme Beugung und Streckung. Elevation des Oberarmes ist bis über die Horizontale möglich; Hand und Fingergelenke frei beweglich. —

Auch hier handelte es sich um eine sehr schwere Verbrennung. Die heftigen Delirien gleich in der ersten Nacht lassen sich vielleicht auf Gehirnreizung zurückführen, die Temperatursteigerung durch Resorption der eiternden Wundfläche erklären. Die lange Behandlungsdauer so schwerer, ausgedehnter Verbrennungen kann nicht Wunder nehmen, da stets die Abstossung grosser Brandschorfe, die Ueber-

häutung solcher Stellen und die prophylactischen Vornahmen gegen eventuelle Contractionen u. s. w. viel Zeit erfordern. Dies zeigt auch der nächste Fall:

5. Das 18 jährige Dienstmädchen Martha S. erlitt am 27. Novbr. 1892 dadurch eine Verbrennung, dass aus einer herabfallenden brennenden Lampe Petroleum auslief, sich entzündete und die Kleider des Mädchens in Brand setzte, als sie das Feuer auf dem Fussboden löschen wollte. Sie fand erst, nachdem sie zwei Treppen hinuntergelaufen war, Hilfe bei einem Arzt, der das Feuer mit übergeworfenen Decken und Wasser löschte und dem Mädchen eine Morphiuminjection machte.

Status: Verbrennung zweiten und dritten Grades am linken Arm von den Fingerspitzen bis über das Schultergelenk; am Oberarm eine handtellergrosse Verschorfung der Haut, starke ödematöse Schwellung und Spannung in der Ellbogengelenksgegend. Verbrennung zweiten und dritten Grades der rechten Brustvorderfläche, besonders der Mamma und des rechten Vorderarmes.

Therapie: In Narkose gründliche Reinigung mit Seife, Aether und Sublimatlösung. Abtragung der Blasen. Bedeckung der ausgedehnten Wundfläche mit einer einfachen Lage Jodoformgaze, aseptischer Verband; Suspension des linken Armes. Morphium. Temperatur Abends 37,9⁰. — Keine Schmerzen mehr am nächsten Tage. Seit 24 Stunden Urinverhaltung: Entleerung von etwa 500 Ccm. hochgestellten Urins mittels Katheters; mit Essigsäure und Ferrocyankalium deutliche Trübung. Heller'sche Blutprobe negativ.

Das Allgemeinbefinden war in den ersten 4 Tagen ein gutes; Pat. klagte nur über Schmerzen in der linken Schulter; spontan Stuhlgang; Urin musste mit dem Katheter entleert werden. Temperatur nicht über 38,4⁰. Am 4. Tage Verbandwechsel in Narkose: Wunden sind trocken. Der Brandschorf am linken Oberarm hatte noch zugenommen, umgab die ganze untere Hälfte des Armes bis auf einen 2 Finger breiten, gerötheten Streifen und verursachte starke Spannung. Es wurden daher an der Innenseite Entspannungsschnitte angelegt durch die ganze Dicke der Haut. Das hervorquellende Fettgewebe zeigte zahlreiche Gefässthrombosen.

Im Laufe der nächsten 5 Tage hatte Pat. wenig Schmerzen, erhielt jedoch Abends Morphium, da sie Nachts sehr unruhig war. Puls und Athmung waren regelmässig. Urin war klar, eiweissfrei, mit reichlichem Harnsäuresediment. Die Zunge war stets belegt, trocken; Appetitlosigkeit. Temperatur zwischen 38,0 und 39,0⁰ C.

14 Tage nach der Aufnahme wurde der ganze Verband im Bade abgelöst: die Verbrennungen ersten und zweiten Grades zum grössten Theile vollständig geheilt, so dass bei dem neuen Verband die linke Hand und der rechte Vorderarm frei bleiben können. Die nekrotische, lederartige Haut am linken Oberarm wurde mit der Scheere abgetragen, wobei wieder zahlreiche thrombosirte Gefässe sichtbar wurden. Erneuter aseptischer Verband; Suspension des linken Armes in möglichst abducirter Stellung; eine vollkommene Elevation war kaum noch möglich. Allgemeinbefinden war von da ab gut, Temperatur stets normal, die Abstossung weiterer nekrotischer Partien ging schnell vor sich. Doch musste jetzt

wiederholt wegen starker Schmerzen im linken Arm und Schulter Morphium gereicht werden. Verbandwechsel nur, wenn die Verbandstoffe durchfeuchtet waren. Nach vollständiger Reinigung der Granulationswunde wurden wiederholt Transplantationen vorgenommen, doch stets nur mit theilweisem Erfolg. Der linke Arm wurde stets in Suspension gehalten und mit Sandsäcken extendiert. Allmählich trat vollständige Heilung aller Wunden, theils durch Ueberhäutung von den Rändern, theils von den transplantirten angeheilten Hautstückchen aus, ein. Die freie Beweglichkeit des linken Oberarmes blieb trotz aller Mühe beschränkt durch Narbenzüge, welche von der Brust quer über den M. pectoralis in die Achselhöhle verliefen. Am 1. August 1893 Entlassung.

6. Karl H., 54 Jahre alt, Arbeiter, fiel am 9. Januar 1893 rücklings in siedendes Wasser, welches aus einem geplatzten Rohre unter der Feuerung in die Aschengrube strömte. Er hielt sich fest, bis er von Anderen herausgezogen und ins Krankenhaus gebracht wurde.

Status: Verbrennungen zweiten und dritten Grades über den ganzen Rücken, beide Nates, oberen und hinteren Theil beider Oberschenkel und Oberarme.

Im Urin zeigte sich weder Blut noch Eiweiss, auch später nie. Pat. wurde sofort in Narkose gründlich desinficirt und aseptisch verbunden. Ueber Schmerzen hatt er nie mehr zu klagen. In den ersten 5 Tagen war der Verlauf ein fast fieberfreier, die Temperatur erreichte zuweilen Abends 38⁰ C. Die Verbände wurden derart gewechselt, dass nur die obersten Schichten, bestehend aus steriler Gaze und Holzkissen, erneuert wurden. — Der weitere Heilungsverlauf wurde einmal durch starke Delirien unter Fiebersteigerung bis 39⁰ gestört, was auf eine Jodoformintoxication zurückgeführt werden muss, und dann durch Auftreten blauen Eiters in der Umgebung des Afters. Trotzdem ging die Ueberhäutung an den verbrannten Stellen zweiten Grades überraschend schnell und ohne Eiterung vor sich. Als wegen des am sechsten Tage einsetzenden Fiebers Tags darauf der ganze Verband im Bade abgenommen wurde, war bereits der grösste Theil des Rückens, der Arme und Beine mit neuer Epidermis bedeckt. Auch hatten sich die nekrotischen Partien schon von ihrer Unterlage gelöst, so dass theilweise eine schöne, rothe Granulationsfläche vorlag. Nur an den Nates hatte sich die Wunde in eine stark secernirende, eitrige Fläche verwandelt. Pat. wurde weiter mit sterilen Verbänden, zuletzt nach Aetzung der Granulationen mit Salbenverbänden behandelt und konnte am 3. Juni 1893 geheilt entlassen werden. Bei der Entlassung war Alles gut und fest vernarbt. Pat. klagte nur über lästiges Jucken an einzelnen Stellen, wofür kein objectiver Grund gefunden werden konnte. Am rechten Arm spannte sich in der Achselhöhle ein Narbenstrang aus, der den Patienten in geringer Weise am Gebrauch seines Armes hinderte. Eine operative Entfernung dieses Uebels verweigerte er.

7. Die 54 Jahre alte Wittwe Malwine E. zog sich am 2. Mai 1893 dadurch eine Verbrennung zu, dass sie auf eine brennende Petroleumlampe Oel aufgoss. Der Oelbehälter explodierte dabei und überfluthete die Frau mit brennendem Oel. Um die Flammen zu löschen, wurde ihr von ihrer Tochter Wasser über Kopf, Brust und Arme gegossen.

Status: Haut an beiden Vorderarmen und Oberarmen fast symmetrisch

in grossen Blasen abgehoben. Die Haut der Finger hängt in Fetzen zugleich mit den abgehobenen Nägeln herab. Wimpern und Augenbrauen versengt. Gesicht, Hals und Ohren zeigten überall Verbrennungen zweiten Grades. — In Narkose Abtragung sämmtlicher Blasen. Gründliche Reinigung der Wunden selbst, wie ihrer Umgebung. Dabei liess sich die Haut von sämmtlichen Fingern wie ein Handschuh abstreifen. Anlegung eines sterilen Jodoformgazeverbandes. Urin spärlich, eiweissfrei. Abendtemperatur 38,1°. In den ersten 14 Tagen bei gutem Allgemeinbefinden Temperaturschwankungen zwischen 37,0 und 38,9°. Verbandwechsel nur in den obersten Schichten. Am 20. Mai beginnt Pat. zu delirieren, wird somnolent, spricht wirre, unzusammenhängende Sätze. (Jodoformintoxication?) Dabei beginnt sie über Schmerzen in den Armen und im Gesicht zu klagen. An den Armen stossen sich unter starker eitriger Secretion (Bac. pyocyaneus.) grosse, nekrotische Hautfetzen ab. Auch aus dem Munde, aus dem ein widerlicher Foetor dringt, stösst sich die Schleimhaut in schmutzig-grauen Fetzen ab; der Mund kann nur fingerbreit geöffnet werden. — Sämmtliche Wunden im Gesicht, an den Ohren und dem Hals überhäuten sich schnell und reactionslos. Das rechte Ohr rollt sich von hinten nach vorn zusammen und verwächst theilweise mit der Kopfhaut. Auch die Nase wird stark deformiert, ausserordentlich spitz. Die Reinigung und Ueberhäutung der übrigen Brandwunden geht nur allmählich vor sich. Die Beweglichkeit der Finger, deren Nägel sich ebenfalls ersetzten, ist beschränkt, wird aber durch Uebung fast vollkommen wieder erlangt. Pat. am 1. August 1893 als geheilt entlassen ohne wesentliche Contracturen an den Gelenken.

8. Martha K., 7 Jahre alt, fiel am 20. Mai 1893 mit einer brennenden Petroleumlampe die Treppe hinunter und zog sich dabei ausgedehnte Verbrennungen aller Grade der rechten Hand, des rechten Armes, der Schulter, der rechten Kopfseite, besonders des Ohres zu.

In Narkose gründliche Reinigung, Jodoformgazeverband. Die Reinigung der Brandwunden dritten Grades und die Ueberhäutung gingen bei stets normaler Temperatur rasch vor sich. Am längsten leisteten einige Stellen am Kopf und am rechten Daumen Widerstand; doch trat auch hier schliesslich völlige Heilung ohne Entstellung oder Contractur ein. Geheilt entlassen am 9. August 1893.

9. Der 17 Jahre alte Stuckateur Karl H. verbrannte sich am 7. Juli 1893 durch die Unvorsichtigkeit eines Genossen, der Spiritus in die brennende Flamme eines Leimsiedekessels nachgoss, die Vorderseite der Brust, den Hals, das Gesicht, sowie den Rücken der rechten Hand. — Aseptischer Verband nach Abtragung der Brandblasen und Reinigung. Verbandwechsel unter Liegenbleiben der untersten Jodeformgazeschicht. Schon nach 6 Tagen waren $^2/_3$ der verbrannten Stellen überhäutet.

Am 1. August ds. Js. völlig geheilt entlassen.

10. Dieser Fall von leichter Verbrennung beider Hände hat nur deshalb Interesse und wird hier mit aufgeführt, weil er zeigt, dass auch die Sonne allein im Stande ist, Verbrennungen zweiten Grades hervorzurufen. Es werden dabei selbstverständlich nur Theile betroffen, welche, von Bekleidung frei, andauernd der strahlenden Sonnenhitze ausgesetzt sind. Es handelt sich um einen Arbeitskutscher H., welcher im Juli 1894

zunächst eine Röthung auf dem Rücken beider Hände bemerkte. Dazu gesellten sich nach einigen Tagen brennende Schmerzen und Blasenbildung. Bei seiner Aufnahme im Krankenhaus waren beide Hände ödematös geschwollen; auf beiden Handrücken waren mehrere kleine, aber auch drei sehr grosse Blasen, welche auf die Finger übergriffen. Der Inhalt der Blasen war geronnen. Da, wo dieselben geplatzt waren, lag das Corium, zum Theil mit schmierig-eitrigem Belage bedeckt, vor. Unter der üblichen Therapie trat bald Heilung ein.

Nach dem oben Gesagten ist den angeführten Krankengeschichten eigentlich Nichts hinzuzusetzen.

Besonders die Fälle 4—9 sind geeignet, unser Verfahren bei der Behandlung der Verbrennungen zu beleuchten und zu empfehlen. Es handelt sich zum Theil um so ausgedehnte Verbrennungen — in Fall 4—7 gewiss von mehr als der Hälfte der Körperoberfläche — dass man wohl fürchten musste, die Patienten würden ihrer Verletzung bald erliegen. Auch die Gefahr der Infection und Sepsis ist stets verhütet worden, und ich glaube Recht zu haben, wenn ich behaupte, dass dies der aseptischen Wundbehandlung im Wesentlichen zu danken ist.

Wenn ich nochmals das Ergebniss der vorliegenden Arbeit kurz zusammenfassen darf, so möchte ich folgende Sätze aufstellen:

1. Jede Verbrennung ist als eine Verletzung anzusehen, durch welche eine örtliche und gelegentlich auch allgemeine Infection des Körpers verursacht werden kann.

2. Bei der Behandlung der Verbrennungen aller Grade ist das Hauptgewicht auf Verhütung und Verhinderung einer Infection zu legen.

3. Dies geschieht am besten und sichersten durch gründliche Reinigung der verbrannten Stellen und ihrer Umgebung, Abtragung der Brandblasen, Auflegen von Jodoformgaze und sterilen, gut aufsaugenden Verbandmateriales.

4. Die pathologisch-anatomischen Befunde, welche gelegentlich bei Verbrannten in Nieren, Lunge, Gehirn u. s. w. gemacht worden sind, sind wohl im Stande, gewisse bedrohliche Symptome bei den Verletzungen zu erklären, nicht aber den nach Verbrennung eintretenden Tod.

5. Die Ursache des rasch nach ausgedehnter Hautverbrennung eintretenden Todes ist in der reflectorischen Herabsetzung des Gefässtonus und der dadurch bedingten Herzlähmung zu suchen. (Prof. Dr. Sonnenburg.)

6. Der Tod nach Verbrennung kann auch in den ersten Tagen

durch eine von den Brandwunden ausgehende Sepsis bedingt sein. (cf. Fall 8 der Todesfälle, S. 373 ff.)

Zum Schluss sei es mir gestattet, eine angenehme Pflicht zu erfüllen, indem ich meinem hochverehrten, früheren Chef, Herrn Professor Dr. Sonnenburg, für die liebenswürdige Ueberlassung des Krankenmateriales, sowie für die Anregung zu dieser Arbeit auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Literatur.

1) Billroth, Chirurgische Klinik. 1860—67.
2) Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie. 1868.
3) Derselbe, Bericht über die Naturforscher- und Aerzte-Versammlung zu München 1877.
4) Ponfick, Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 46. — Bericht über die Naturforscher- und Aerzte-Versammlung zu München 1877.
5) Sonnenburg, Ueber Verbrennungen und Erfrierungen. Deutsche Chirurgie. 14. Lieferung. 1879.
6) Derselbe, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. IX. 1879.
7) Derselbe, Virchow's Archiv. Bd. 80. 1880.
8) v. Lesser, Ueber die Todesursachen nach Verbrennungen. Virchow's Archiv. Bd. 79 u. 81. 1880.
9) Füller, Beitrag zum Gebrauch des Thymols bei der antiseptischen Behandlung der Wunden und besonders der Verbrennungen. Deutsche med. Wochenschrift. 1879. Nr. 41—43.
10) Lebedeff, Zur Kenntniss der feineren Veränderungen der Nieren bei Hämoglobinausscheidung. Virchow's Archiv. Bd. 91. 1883.
11) Tappeiner, Ueber Veränderungen des Blutes und der Muskeln nach ausgedehnten Hautverbrennungen. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1881. Nr. 21 u. 22.
12) Catiano, Ueber die Störungen nach ausgedehnten Hautverbrennungen. Virchow's Archiv. Bd. 87. 1882.
13) König, Die Resultate der antiseptischen Behandlung bei 20 Fällen ausgedehnter Verbrennung. I.-D. Berlin 1883.
14) Nitsche, Ueber die Behandlung von Verbrennungen. 53. Naturforscher-Versammlung. Danzig 1880.
15) v. Mosetig-Moorhof, Zur Therapie der Verbrennungen. Wiener med. Presse. 1887.
16) Jouliard, Du pronostic des brûlures chez les enfants. Revue mens. d. maladies de l'enfance. 1887.
17) Wertheim, Hautverbrennung. Oesterr. med. Jahrbuch. 1886, und Wiener med. Wochenschr. 1867.
18) Landois, Lehrbuch der Physiologie. 1887.
19) Silbermann, Ueber klin. u. anatomische Befunde nach ausgedehnten Verbrennungen. Virchow's Archiv. 1887.
20) Nussbaum, Leitfaden der Antiseptik. 1888.
21) v. Lesser, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1888. Bd. I.
22) Jüngst, Verbrennungscontractur der Hände. 60. Naturforscherversammlung. Wiesbaden 1887.
23) Markusfeld u. Steinhaus, Todesursachen und Organveränderungen nach Verbrennungen. Centralbl. f. allgem. Path. u. path. Anatomie. 1895. Bd. VI. Nr. 1.
24) Hebra, Veränderungen der Haut. 1889.
25) Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 1893.

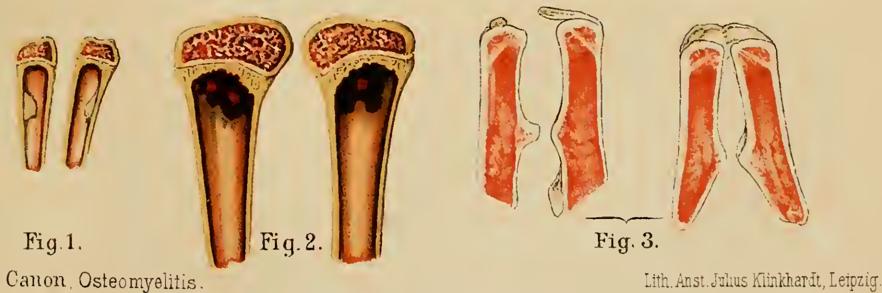
26) König, Allgemeine Chirurgie. 1889.
27) Ziegler, Allgemeine pathol. Anatomie. 1889. S. 20ff. — Specielle pathol. Anatomie. 1889. S. 7, 412, 743ff.
28) Welti, Ueber die Todesursachen nach Verbrennungen. I.-D. Zürich 1889.
29) E. Fraenkel, Ueber anatomische Befunde bei acuten Todesfällen nach ausgedehnten Hautverbrennungen. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 2.
30) Salvioli, Ueber die Todesursachen nach Verbrennungen. Virchow's Archiv. Bd. 125. 1891.
31) Thiele, Ueber Verbrennungen des Mundes, Schlundes, der Speiseröhre und des Magens. Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens. Heft 6. 1893.
32) Pollack, Beiträge zur Lehre der Verbrennung. I.-D. Berlin 1891.
33) Seydel, Ueber die Verbrennungen und ihre Behandlung. I.-D. Berlin 1894.
34) Hübener, Ueber die Unterscheidung von Hautverbrennungen und ihnen ähnlichen Hautkrankheiten in gerichtlich-medicinischer Beziehung. I.-D. Berlin 1894.
35) Rhein, Einiges über Verbrennungen und deren Behandlung. I.-D. Greifswald 1896.
36) Winckelmann, Die Ursachen des Verbrennungstodes. I.-D. Erlangen 1893.
37) Poggi, Des brûlures. Thèse de Paris. 1896.
38) Giraudon, Contribution à l'étude du traitement des brûlures. Thèse de Paris. 1895.
39) Papazoglou, Contribution à l'étude du traitement des brûlures. Thèse de Paris. 1896.
40) Nageotte. Traitement antiseptique des brûlures. Thèse de Paris. 1893.
41) Filleul, Traitement des brûlures. Thèse de Paris. 1894.
42) Bidder, Behandlung der Verbrennungen mit Thiol. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. XLIII.
43) Credé, Ein seltener Fall von Plastik im Gesicht. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. XLIII.
44) Bardeleben, Ueber Behandlung von Verbrennungen. Deutsche med. Wochenschrift. 1892. Nr. 23. — Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 14.
45) Reiss, Beitrag zur Pathogenese der Verbrennung. Ergänzungsheft I zum Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. 1893. S. 141—154.
46) Canon, Zur Aetiologie der Sepsis, Pyämie und Osteomyelitis. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. XXXVII.
47) Lustgarten, Wiener klin. Wochenschr. 1891.
48) Schiff, Antiseptische Behandlung der Brandwunden. Monatsheft f. prakt. Dermatologie. 1890. Bd. X. 2. — Deutsche med. Wochenschr., kurze therapeutische Mittheilungen u. Referate: 1890. Nr. 3. Nikolski, Petersburger med. Wochenschr. 1882. — 1890. Nr. 23. Verhandlungen und Discussion des 9. Congresses d. deutschen Gesellschaft f. Chirurgie. — 1887. Nr. 32 u. 1888. Nr. 11. — 1888. Nr. 50. Wendé, Journal de Médecine de Paris. — Nr. 52. Rydygier, Vortrag auf dem 5. Congress polnischer Aerzte zu Lemberg. 1888. — 1889. Fato u. Cabatelli, Bulletin médical. — 1890. Aus Moniteur thérapeutique. 1889. u. Schweizer Correspondenzbl. — 1891. Nr. 39. Rottenberg, Therapie der Brandwunden. — 1893. S. 931. Osthoff, Wismuthpaste bei Verbrennungen. — 1894. Mosetig-Moorhof und Demme, Ueber Aristol bei Verbrennungen. — Berliner klin. Wochenschr. 1880. Med. Gesellschaft zu Leipzig, Vorstellung von Thiersch. — 1890. Nr. 39. Seydel, Vortrag im Verein f. wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg. — 1892. Nr. 8. Siebel-Elberfeld, Ueber Europhen bei Verbrennungen.
49) Schlachter, Ein Beitrag zur Erklärung des rasch eintretenden Todes nach ausgedehnten Hautverbrennungen. I.-D. Würzburg 1896.
50) Damany, Traitement des brûlures superficielles par l'acide picrique. La presse médicale. 1896. Nr. 75.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Sarfert,

Die Apoplexie des Pancreas.

(Fettnecrosen im Mesenterium)



Canon, Osteomyelitis.

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig.

Verlag von F. C. W. Vogel, in Leipzig.









